ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1971 — No 65

Élevage industriel du jeune bovin de boucherie en Bretagne - Cadre d'élevage, performances, pathologie spécifique et prophylaxie

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

RAOULT Raymond, François

Né le 3 Mars 1942 à PLOUGUER (Finistère)

Jury :

Président M. J. ROUX, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. FALIU, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU VIGUIER

6, rue Ninau, 6

—

1971

Elevage industriel du jeune bovin de boucherie en Bretagne - Cadre d'élevage, performances, pathologie spécifique et prophylaxie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0059

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1971 — N° 65

Élevage industriel du jeune bovin de boucherie en Bretagne - Cadre d'élevage, performances, pathologie spécifique et prophylaxie

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

RAOULT Raymond, François

Né le 3 Mars 1942 à PLOUGUER (Finistère)

Jury :

Président M. J. ROUX, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. FALIU, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1971

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. FLORIO
Directeurs Honoraires .. MM. PONS
DARRASPEN

Professeur Honoraire: M. LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie :
Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Maître-Assistant ..... Mme BURGAT-SACAZE
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales :
Professeur titulaire ..... M. RICO
Maître-Assistant Agrégé .. M. LORGUE
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux Domestiques :
Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique :
Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Maître-Assistant Agrégé .. M. FARGEAS
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique :
Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Maître de Conférences, non chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. CABANIE
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale :
Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-Assistant ..... M. EECKHOUTTE
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires :
Professeur titulaire ..... M. BRIZARD
Maître-Assistant ..... M. DORCHIES
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores :
Professeur titulaire ..... M. FLORIO
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. LESCURE
Maître-Assistant ..... M. GUELFI
Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour :
Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences, non chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. ESPINASSE
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale :
Professeur titulaire ..... N.
Maître de Conférences, Chef de Service ..... M. CAZIEUX
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale
Podologie - Clinique

Chaire de Pathologie de la Reproduction :
Professeur titulaire ..... M. BERTHELON
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans chaire ..... M. ROYAL
Sémiologie et propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire :
Professeur titulaire ..... M. SAURAT
Maître-Assistant ..... M. CHANTAL
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie Générale - Microbiologie - Immunologie :
Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale :
Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Maître-Assistant ..... M. DARRE
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage - Economie Générale et des productions animales

Chaire d'Alimentation :
Professeur titulaire ..... M. FALIU
Maître-Assistant Agrégé .. M. GRIESS
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses ..... M. MONNIER
Aspect médical des Zoonoses ..... M. ARMENGAUD
Energétique ..... M. LABOUCHE
Initiation à l'informatique biomédicale ..... M. FERNET
Agronomie ..... M. COMBRET
Métabolismes ..... M. RAYNAUD

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUX

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qu'il soit remercié par ce travail dont il a permis la réalisation, de sa bienveillance à notre égard, et qu'il trouve là l'expression de toute notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FALIU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour l'honneur et le plaisir qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Témoignage de notre respect et de notre gratitude.

INTRODUCTION - HISTORIQUE

Si ces quelques quinze dernières années, l'élevage du taureau de boucherie en Bretagne a subi des modifications importantes quant à la technique utilisée pour sa production, les cinq années passées ont vu apparaître des méthodes révolutionnaires tenant à l'alimentation de ces animaux, à la manière de les élever et de les engraisser.

En effet, dans le système traditionnel d'élevage en Bretagne, chaque exploitation produisait ses veaux mâles, les élevait jusqu'à six semaines au pis de la mère, puis le sevrage effectué, le jeune élève, à l'attache permanente, allait continuer sa croissance jusqu'à 14 ou 18 mois, date à laquelle commençait pour lui la phase de l'engraissement qui se poursuivait jusqu'à 24-28 mois. Dans la période allant du sevrage à 14-18 mois, l'animal faisait ce que l'on appelle communément « son corps », à savoir qu'il constituait harmonieusement, lentement, son squelette, ses muscles et ses différents tissus organiques. Dans la période dite d'engraissement ou de finition, il ne lui restait à mettre en place que son système adipeux avec la graisse interne et de couverture, son marbré et son persillé. Nous arrivions alors à produire des taureaux d'excellente qualité pesant de 650 à 850 kg, voire, pour ceux âgés de 3 ans, 900 kg-1 tonne, uniquement nourris avec les matières premières produites sur la ferme, à savoir, le foin de prairie naturelle ou artificielle, les betteraves, les choux-navets, les navets, le trèfle, le seigle, la farine de céréale (orge, son, avoine).

Ce système d'élevage traditionnel s'il n'a complètement

disparu, du moins est-il en régression constante, car en regard d'avantages certains pour l'éleveur, il présentait également nombre d'inconvénients mieux mis en relief à la faveur de l'évolution générale subie par l'agriculture ces dernières années.

En effet, cette méthode de production de taureau de boucherie nécessitait un travail bi-quotidien d'alimentation, de soins aux litières, par le fait même exigeait une main-d'œuvre qualifiée, car « l'étable d'engraissement » ne pouvait être confiée à n'importe qui. De plus, du fait même des matières premières rentrant dans la composition de son alimentation (foin, céréales, betteraves, trèfle), le taureau de boucherie traditionnel exigeait une polyculture avec particulièrement une surface embetteravée importante et coûteuse du point de vue main-d'œuvre. La disparition de cette dernière, devenue malgré sa faible rémunération, par le jeu des lois sociales en agriculture, une charge trop lourde pour l'exploitation, obligea l'éleveur à opter pour une autre technique en matière culturale et d'élevage.

Dès lors, nous quittons la manière traditionnelle et rentrons dans une période que nous qualifierons d'intermédiaire, caractérisée par la diminution du travail, de la main-d'œuvre, de la surveillance, et voyons l'éleveur abandonner le système d'engraissement à l'attache permanente, pour libérer ses jeunes élèves dès l'âge de 4 à 6 mois et les mettre à l'herbage depuis le début ou la mi-avril jusqu'à la fin octobre. Dans ce nouveau système, le jeune bovin va donc « faire son corps » non plus à l'étable, mais au pâturage, et en début d'hiver il réintégrera l'étable, où, si son âge le permet, il sera fini et engraissé pendant la période hivernale et vendu en février-mars-avril. Cette méthode, avantageuse au point de vue main-d'œuvre (pendant 7 mois de l'année, l'animal est au pré et ne demande qu'une surveillance limitée), a cependant l'inconvénient de produire des taureaux qui

à âge égal ont un poids inférieur à ceux du système traditionnel. Il n'empêche que cette manière de procéder est à l'heure actuelle celle qui retient la préférence des éleveurs bretons, ainsi que tous les éleveurs des régions d'exploitation des races bovines à viande.

Enfin, la dernière note en matière d'exploitation du taureau en Bretagne est née ces quelques cinq dernières années, non sans étonner les éleveurs classiques, qui doivent cependant admettre qu'à l'heure actuelle cette méthode est en extension, même qu'elle est l'objet d'un certain engouement de la part des jeunes éleveurs modernes et dynamiques. Ces derniers, tournant délibérément le dos aux techniques traditionnelles, ouvrent la porte à « l'industrialisation » de la production du taureau de boucherie, laquelle, comme toutes les méthodes révolutionnaires en matière d'élevage, va se caractériser par ses avantages, ses inconvénients, ses incertitudes économiques et surtout ses inconnues pathologiques.

Si on peut estimer que la raréfaction de la main-d'œuvre agricole porte en elle une grosse part de responsabilité dans le fait de l'adaptation de la technique traditionnelle d'élevage du taureau et sa conversion à la méthode d'élevage à l'herbage, on ne peut dans un deuxième temps invoquer les mêmes causes comme facteurs déterminants de l'industrialisation de cette production. Nombre de critères entrent en ligne de compte dans ce nouveau « pas en avant », parmi lesquels on doit reconnaître tout d'abord les conséquences d'une politique mettant en évidence la surproduction laitière par rapport à l'insuffisance de viande bovine, et prônant avec aides substantielles à l'appui, le remplacement de la laitière par les animaux producteurs de viande. Beaucoup de jeunes et de « moins jeunes » agriculteurs, considérant l'asservissement de la production laitière d'une part, séduits d'autre part par les subventions accordées, n'ont pas hésité à effectuer une reconversion totale de leur exploitation, à abandonner

leur troupeau laitier et le remplacer soit par un troupeau reproducteur viande, soit par des ateliers d'élevage de jeunes bovins de boucherie comportant 50-100, parfois plusieurs centaines d'individus.

Ainsi sont apparus ces grandes unités de production de jeunes bovins, ces ateliers industriels qui, bouleversant les données anciennes, modifient également, il ne faut pas l'oublier, l'orientation même de l'exploitation. En effet, délaissant la polyculture traditionnelle, l'éleveur va s'adonner de plus en plus à la monoculture, particulièrement celle du maïs, qui va constituer avec l'herbe la base même de l'alimentation des jeunes bovins de boucherie, ceci sous forme ensilée ou déshydratée. Il est certain que l'implantation, l'extension considérable et rapide de la culture du maïs en Bretagne, l'apparition des techniques d'ensilage et plus récemment de déshydratation des fourrages, ont largement contribué à favoriser la rationalisation de l'alimentation, sa mécanisation, et par le fait même ont autorisé l'industrialisation de l'élevage bovin.

Mais, aux causes politiques et techniques énumérées ci-dessus, il ne faudrait pas omettre d'ajouter les causes psychologiques tenant à l'éleveur lui-même et qui ont décidé dans une certaine mesure de son comportement nouveau en matière d'élevage. En effet, il y a quinze ans, l'éleveur était beaucoup plus soucieux de qualité que de rentabilité et les notions de productivité, de gestion, de comptabilité, fort difficiles à établir en ce temps il faut l'admettre, du fait de la pluralité des facteurs entrant dans le coût de la production, sont aujourd'hui des exigences et un souci permanent pour l'éleveur. Ce dernier entend gérer son affaire scrupuleusement, la comptabiliser réellement pour en apprécier le prix de revient, les bénéfices de son travail, entreprise aisée en matière d'élevage industriel. De plus, n'oublions pas l'âge d'abattage du taureau traditionnel, 24-28 mois, faisant de lui

une spéculation à très long terme, avec une rotation des capitaux extrêmement lente, incompatible avec les exigences économiques du monde moderne. Par contre, actuellement, le jeune bovin de boucherie abattu vers 18 mois, souvent acheté à l'âge de 6 mois, va accélérer notablement le processus de rotation du capital réparti le plus fréquemment sur une période d'un an. C'est indéniablement un des aspects positifs de l'atelier de production du jeune bovin de boucherie, ce jeune bovin dont nous allons définir les caractères, étudier la croissance et soulever les nombreux problèmes pathologiques et sanitaires sévissant à son encontre.

LE JEUNE BOVIN DE BOUCHERIE

CADRE D'ÉLEVAGE

I. Définition du jeune bovin de boucherie

C'est un jeune bovin, le plus souvent de sexe mâle, de race variable avec les régions productrices, sevré précocément ou non, élevé en claustration permanente, soit à l'attache, soit en stabulation dans un groupe d'animaux homogènes ou non et soumis dès l'âge de 5-6 mois à une alimentation intensive autorisant son engraissement et sa commercialisation à un âge moyen de 18 mois.

L'ensemble des animaux engraissés dans les mêmes conditions d'âge, d'habitat et d'alimentation, constitue ce qu'on appelle communément un atelier de production. Il est important de rappeler que dans le cadre de notre étude, seuls les animaux répondant aux critères ci-dessus seront l'objet de notre attention. En effet, les animaux de boucherie dits veaux de Saint-Etienne abattus à l'âge de 10 mois, les veaux de Lyon sacrifiés à 12 mois, et les Baby-Beefs commercialisés à 14 mois, de par leur âge de sacrification, de par leur alimentation, se différencient nettement du jeune bovin de boucherie abattu à 18 mois.

II. L'approvisionnement des ateliers de production

Quand on considère le nombre important d'animaux (100 et jusqu'à 400) entretenus dans certains ateliers, on envisage aisément que pour l'éleveur, l'un des premiers problèmes à lui posé est celui de l'approvisionnement.

En effet, en matière d'élevage bovin, il est impossible à l'éleveur-engraisseur d'être également le naisseur d'effectifs aussi importants et force lui est donc impartie de s'achalander en animaux, soit dans sa propre région, soit dans des contrées d'élevage plus lointaines. Dès lors plusieurs possibilités s'ouvrent à lui, parmi lesquelles nous mentionnons :

Première possibilité : L'éleveur peut être le naisseur d'une certaine partie de son effectif, ceci représentant seulement une part minime des besoins à couvrir.

Deuxième possibilité: L'éleveur organise dans sa région d'élevage son propre marché de veaux et acquiert dans les différentes exploitations de la contrée soit de jeunes veaux n'ayant que quelques jours, soit des veaux plus âgés ayant 5-6 semaines. Cette manière de procéder a l'avantage certain pour l'éleveur de pouvoir choisir quelque peu ses animaux, mais par contre le gros inconvénient de ne point permettre d'organiser de manière rapide et aisée des lots homogènes quant à l'âge et au poids des veaux.

Troisième possibilité : L'éleveur se fait livrer par un courtier en bestiaux des lots homogènes de jeunes veaux âgés seulement de quelques jours. Ce système serait idéal s'il n'avait également un inconvénient certain. à savoir la collecte des animaux et leur transport dans des conditions parfois désastreuses pour de si jeunes organismes.

Chaque éleveur, après avoir dûment réfléchi, opte donc pour une des possibilités d'approvisionnement ci-dessus. Dès lors va se poser pour lui la rude tâche d'élever ces jeunes veaux regroupés en lots, ceci à l'aide d'un lait reconstitué, puis d'en effectuer le sevrage lacté vers 5-6 semaines, pour commencer à les soumettre au régime des ruminants à base de foin et d'aliment concentré. En effet, ces jeunes animaux n'entreront à l'atelier de production que vers leur 5e mois d'âge, et par le fait même, on comprend que l'atelier d'engraissement doit

quasi-obligatoirement se doubler d'un atelier d'élevage des jeunes jusqu'à 5-6 mois.

Cependant, à l'heure actuelle, certains engraisseurs préfèrent acheter de jeunes élèves âgés de 6 mois et plus et provenant principalement des berceaux d'élevage de race à viande (Charolais, Limousins, Salers, Aubrac). Ces jeunes animaux, brutalement retirés du pis de leur mère, habitués au plein air des pacages, ont souvent une période d'adaptation pénible à l'entrée de l'atelier.

D'une manière générale, on peut donc admettre que lors de son approvisionnement, l'éleveur va être dans l'obligation de constituer des lots d'animaux d'origine et de provenance variable, de race différente parfois, de sensibilité diverse, et également dans l'obligation de créer un ensemble où chaque individu va arriver avec son passé plus ou moins « heureux », va apporter son microbisme particulier à sa région de naissance et l'on comprend dès lors les difficultés sanitaires et pathologiques qui vont surgir.

III. L'alimentation

Si le maïs-fourrage constitue la panacée en matière d'alimentation du jeune bovin de boucherie, il faut tout de même reconnaître qu'il n'en possède pas l'exclusivité et dans certains cas la base de l'alimentation est représentée par l'herbe des pâturages. Evidemment il n'est pas de notre propos de considérer la technique alimentaire du Baby-Beef nourri le plus souvent avec des céréales moulues ou aplaties et des composés azotés et minéraux, nous nous tenons à l'étude du jeune bovin de boucherie plus particulièrement en Bretagne. En effet, dans cette région on ne fait que peu appel aux céréales en matière d'alimentation, où on lui préfère grandement le maïs-fourrage et l'herbe, peut-être en raison même de sa vocation naturelle bien plus herbagère que céréalière. Mais si les céréales, une fois récoltées sèches, ne présen-

tent dès lors plus de problèmes tenant à leur conservation, il n'en est pas de même pour le maïs-fourrage et l'herbe. En effet, le cycle végétatif de ces plantes suit tout naturellement le rythme des saisons et se caractérisent donc par une production discontinue ne concordant absolument pas avec les exigences d'un atelier industriel à production continue. Dès lors l'éleveur devait obligatoirement trouver le moyen de conserver sa récolte fourragère et pour ce faire usa de moyens divers. Pendant longtemps, la dessiccation des fourrages, sous l'action du rayonnement solaire en période estivale, fut la seule technique utilisée, et les végétaux desséchés donnaient naissance au foin naturel ou artificiel, base de l'alimentation hivernale des animaux. Mais si la dessiccation a régné en maîtresse pendant bien longtemps en matière de conservation des végétaux, elle dut bien vite abdiquer et faire place à de nouvelles méthodes moins fastidieuses et plus adaptées aux nouvelles techniques de production animale. C'est ainsi qu'en matière de conservation, on vit apparaître la technique de l'ensilage et plus récemment celle de la déshydratation des fourrages et dès lors l'éleveur s'adonna à la déshydratation du maïs-fourrage et de l'herbe, à l'ensilage de ces végétaux.

Promoteurs ou détracteurs de l'une ou de l'autre méthode, les éleveurs, les groupements de producteurs, les agronomes, les zootechniciens, s'affrontèrent dans une polémique économique qui, aujourd'hui même, n'a point trouvé sa conclusion. Il ne nous revient pas d'entrer dans ce problème, aussi nous contenterons-nous d'envisager les caractères propres à chaque méthode, ensilage ou déshydratation, et ce, dans le cadre de l'alimentation du jeune bovin de boucherie.

En ce qui concerne l'alimentation du jeune bovin de boucherie à partir du maïs-fourrage ensilé, on peut admettre que la méthode a aujourd'hui fourni ses preuves et que dans l'ensemble elle donne satisfaction. En effet,

la culture du maïs, aujourd'hui complètement mécanisée, autorise des productions de fourrage à l'hectare avoisinant les 70-80 tonnes et l'on envisage aisément dès lors les rendements obtenus par cette culture. Cependant certaines précautions sont à prendre avec le maïs, en particulier doit-il être récolté au stade du grain pâteux afin d'obtenir dans l'ensilage une concentration énergétique suffisante, doit-il de même être coupé fin de manière à en faciliter le tassement, le désilage et surtout la consommation. On admet dans ces conditions que l'ensilage de maïs aura une concentration énergétique de 0,75 à 0,80 U.F./kg M.S., et ce pour un taux de matière sèche supérieur à 25 %.

En ce qui concerne l'ensilage d'herbe, les données sont sensiblement les mêmes et les différences de valeur alimentaire entre maïs-ensilage et herbe ensilée sont minimes. L'herbe doit également être recueillie à un moment optimal de son stade végétatif, pas trop tendre, mais surtout pas trop dure et doit, ensilée, présenter les mêmes caractéristiques que ci-dessus en matière de concentration énergétique.

A l'ensilage de maïs ou d'herbe laissé à volonté à la disposition des animaux, il convient pour équilibrer la ration d'ajouter un concentré azoté (tourteau) distribué à raison de 800 g à 1 kg/jour en période de finition des bovins. Certains éleveurs, en complémentation azotée, font appel aux céréales, en particulier l'orge qui se substitue ainsi dans certains cas aux différents tourteaux du commerce. De toute manière ce système d'alimentation à base d'ensilage exige au surplus une adjonction permanente de compléments minéraux à la ration, et ce, dans la proportion de 4 % environ du poids de la nourriture.

En ce qui concerne le maïs et l'herbe déshydratés, leur présentation en granulés, en pellets, facilite énormément la manutention du produit, sa distribution au moment des repas. En principe, cette méthode ne requiert aucun

additif alimentaire, cependant certains éleveurs préfèrent ajouter quelques céréales à la ration de « bouchons » issus de la déshydratation des fourrages. Du point de vue administration, là aussi deux tendances apparaissent : certains préfèrent la méthode *ad libitum* avec un seul repas par jour, d'autres préfèrent le système des deux repas quotidiens. Entre l'une ou l'autre technique, il ne semble pas y avoir de grosses différences du point de vue résultats.

En résumé, on peut dire qu'entre les deux alimentations que sont, d'une part les fourrages ensilés, d'autre part les fourrages déshydratés, on ne note guère de différences au niveau de l'élevage tenant à la pathologie d'une manière générale, tenant à l'appétence de la nourriture, tenant à la main-d'œuvre, mais quelques variantes vont surgir dès lors que nous aborderons, au prochain chapitre, les notions de croissance, de gain moyen quotidien par animal, d'indice de consommation. Signalons aussi quelques essais de production par la technique alimentaire dite du « zéro grazing » (herbe à la crèche).

L'abreuvement des animaux se fait simplement au moyen d'abreuvoirs automatiques où chaque animal a libre accès et consomme à satiété.

IV. L'habitat

Le logement des bovins n'est pas une fin en soi, mais seulement un outil de travail qui doit, de ce fait, être le moins cher possible tout en garantissant aux animaux un minimum de confort et au personnel qui s'en occupe les plus larges facilités d'emploi. Aussi, cet habitat doit-il être conçu en fonction des données relatives à la production envisagée par l'éleveur, qui ne sera pas ainsi amené à construire un atelier de bovins parce qu'il a décidé d'opter pour cette production, mais bien plus, aménagera ses locaux en fonction des exigences de sa future production. Parmi ces impératifs, nous pouvons mentionner :

1° Le choix des productions végétales qui serviront à l'alimentation des animaux, la méthode de conservation (ensilage, déshydratation), l'importance des additifs concentrés dans la ration, toutes notions indispensables de connaître avant même la mise en œuvre des travaux pour prévoir une éventuelle mécanisation de la distribution.

2° Le type de production animale envisagée, car il est bien certain que selon le poids, l'âge et la taille des animaux, les locaux varieront obligatoirement dans leurs mensurations et surfaces.

3° La dimension optimale de l'entreprise en fonction des possibilités de production fourragère, céréalière, ceci qualitativement et quantitativement.

De plus, en matière d'habitat, l'éleveur doit songer à une certaine possibilité de reconversion de ces locaux qui seront donc, si possible, polyvalents, cette qualité autorisant un amortissement à long terme.

En dehors de ces considérations économiques, nous allons envisager les problèmes techniques posés par l'habitat du jeune bovin de boucherie, les normes essentielles à respecter pour obtenir, sinon les meilleurs résultats, du moins le minimum d'ennuis au point de vue sanitaire et pathologique.

A. *Le bâtiment d'exploitation*

En ce qui concerne la construction en elle-même, on peut estimer que trois catégories d'habitat se partagent à l'heure actuelle l'intérêt des éleveurs : l'étable traditionnelle, le hangar à vaste surface et de construction légère, enfin l'auvent à une seule pente largement ouvert à l'air libre.

1° L'étable traditionnelle construite toute en pierres reliées les unes aux autres, non par du ciment, mais par un torchis en terre, aux murs très épais, couverte

d'ardoises, souvent insuffisamment aérée et éclairée, est cette construction que l'on rencontre dans toutes les exploitations et qui mérite quelques réflexions.

Tout d'abord, devons-nous reconnaître ses qualités et parmi celles-ci, la plus importante, à savoir une très faible variation de température intérieure quelles que soient les conditions atmosphériques externes. Ceci provient du fait de l'épaisseur des murs qui ne se laissent traverser que très difficilement par le froid comme par la chaleur, du matériau utilisé (la pierre, la terre), des dimensions souvent restreintes et de toute manière bien adaptées au nombre d'animaux devant y cohabiter. Là réside sa qualité essentielle en matière d'élevage : les faibles fluctuations de sa température intérieure, sa résistance au froid et à la chaleur externes, par le fait même ne soumettant jamais les organismes des animaux à des grosses variations de température de l'air ambiant. Evidemment, on peut dans certains cas lui reprocher son manque d'aération, mais c'est un point technique où il est toujours très facile d'intervenir efficacement. Il en va différemment de cet habitat traditionnel, quand on veut le reconvertir en atelier moderne de production. En effet, ses dimensions d'une manière générale n'autorisent qu'une production de quelques dizaines de têtes, au maximum cinquante à soixante bovins, de plus très souvent l'éleveur doit-il au niveau de cet habitat opter pour un système d'engraissement à l'attache qui contrairement au libre service interdit toute mécanisation de la distribution alimentaire ou du moins en complique l'application, se pose également le problème de la litière et son renouvellement quotidien ou bi-quotidien. Mais au-delà de toutes ces considérations, nous devons envisager le prix de revient actuel d'une telle construction et comprendre par le fait même, qu'il est impensable, vu le prix du matériau qu'est la pierre, de réaliser des ateliers de production sur ce schéma. Tout au plus, l'éleveur, disposant de tels locaux, pourra-t-il les adapter pour un supplément de production éventuel,

ou bien mieux les réservera à l'élevage de ses jeunes veaux. Ces derniers, en effet, très sensibles aux brusques changements de température, d'humidité, aux ventilations intempestives, trouveront dans ces locaux cossus le confort indispensable à leurs organismes fragiles et éminemment réceptifs à toute agression.

En conclusion, on peut estimer que, si l'habitat traditionnel, par son coût à la construction, par certaines difficultés dans son emploi à l'échelon de l'élevage industriel, constitue actuellement une ineptie économique, il n'est pas moins vrai qu'il demeure face aux réalisations actuelles, l'habitat ayant assuré aux animaux en claustration un maximum de confort, et que ses normes d'environnement doivent toujours servir de références en matière de construction moderne.

2° Le hangar à grande surface. Cette construction métallique ou en bois, recouverte le plus fréquemment de plaques en fibro-ciment, retient actuellement l'attention des éleveurs car elle est de montage rapide et se caractérise par son faible prix de revient au mètre carré de surface couverte. De plus, étant donné les dimensions importantes du bâtiment, l'éleveur peut fort bien réaliser dans un ou plusieurs auvents, son atelier de production et réserver le reste de la surface pour emmagasiner les différents composants alimentaires, à savoir les fourrages séchés, ensilés ou déshydratés. Par le fait, les réserves alimentaires sont stockées au lieu même de leur utilisation et leur manutention s'en trouve grandement facilitée. Malheureusement, face à cet avantage certain, nombre d'inconvénients surgissent au niveau de cet habitat et parmi ceux-ci, non le moindre, le courant d'air. En effet, cette vaste bâtisse, très haute, est très difficile à bien colmater, et par temps froid, les courants d'air pénètrent inexorablement à l'intérieur. Certains éleveurs savent judicieusement disposer leurs meules de fourrage de façon à protéger au maximum les animaux, mais ils oublient

trop souvent qu'au fur et à mesure de la consommation, les tas vont diminuer, des brèches énormes s'y ouvrir et l'on constate dès le mois de mars que le vent, la pluie même, pénètrent largement dans la construction, y saisissant les animaux.

Il est bien certain que ce type de bâtiment procure au personnel qui s'occupe des animaux les meilleures facilités d'emploi, une aisance certaine dans les différentes manipulations alimentaires, mais jamais, lorsqu'il n'est pas aménagé en étable au niveau des auvents, il ne constitue un habitat confortable et douillet. Bien au contraire, en période hivernale, ces bâtisses sont des niches à courant d'air, et le volume de l'air circulant y rend très souvent l'atmosphère glaciale. On comprend dès lors les agressions dont sont victimes les animaux dans ces conditions, et plus particulièrement les nouveaux arrivés non adaptés à un tel habitat.

3° L'auvent à une seule pente, type bungalow. Il s'agit le plus fréquemment d'une construction réalisée en briques de ciment, fermée sur trois côtés et largement ouverte en façade à l'air libre. Sa hauteur n'a rien de comparable au hangar précédent et voisine les 4 mètres seulement. On imagine dès lors, du fait de sa façade ouverte, la nécessité pour l'éleveur de bien orienter son bâtiment, et d'une manière générale de lui faire tourner le dos à la direction des vents et pluie qui, sinon, peuvent pénétrer largement dans la construction. Il est certain qu'en période estivale cet habitat est idéal, mais en hiver, les fluctuations de la température atmosphérique sont très certainement subies par les animaux qui bénéficient peut-être d'un régime de plein air, mais ne l'oublions pas dans des conditions de claustration telles qu'ils ne peuvent comme en régime de plein intégral réagir contre les éléments atmosphériques par un exercice musculaire favorable à la lutte contre le froid.

B. *Aménagement intérieur du bâtiment d'exploitation*

Suivant le type de construction, diverses possibilités d'organisation intérieure peuvent exister et l'aménagement se fera en fonction du système de contention des animaux, du type de litière utilisée, du revêtement du sol, etc.

1° Méthode de contention des animaux.

Deux possibilités existent, à savoir la claustration en stabulation libre ou le système de l'attache individuelle.

— L'attache individuelle des animaux est la méthode traditionnelle et pour la contention on utilise soit de simples chaînes passées au cou (ou mieux, pour les taureaux, encerclant la tête) ou un système de cornadis amovibles avec glissières, mais dans ce dernier cas la dépense est bien plus élevée. C'est la méthode adoptée dans les étables classiques, les animaux étant disposés côte à côte sur une ou plusieurs rangées. De même, dans le hangar à grande surface où l'auvent est aménagé en étable et fermé, c'est également l'attache individuelle qui prévaut en matière de contention. L'avantage de la contention individuelle réside essentiellement dans le fait que les taureaux ne peuvent s'adonner à des luttes collectives toujours génératrices d'incidents fâcheux, voire d'accidents. Les inconvénients sont représentés dans ce système de contention, par le fait qu'il est nécessaire de disposer d'un abreuvoir à niveau constant entre deux animaux, ou cas plus grave si l'étable ne possède pas l'eau courante, de procéder à l'abreuvement individuel qui constitue une perte de temps appréciable. De plus, la contention individuelle nécessite une surface par animal plus importante qu'en stabulation libre, d'où une densité cheptel par rapport à la surface moindre et un investissement d'habitat supérieur par bête.

— La stabulation libre. Ici, les animaux regroupés par lots, sont parqués sur une surface donnée et libres de leurs mouvements, et il semblerait que cette activité modérée et toute relative serait un facteur favorisant le

développement musculaire. L'inconvénient certain et majeur de la stabulation libre réside dans la possibilité qu'ont les animaux de se livrer à des luttes collectives avec comme conséquences des contusions musculaires et osseuses, des atteintes podales, des traumatismes oculaires (abcédation consécutive de la cornée), parfois des fractures. Quand on connaît l'incidence sur la croissance des animaux, de toute affection touchant à l'appareil locomoteur, quand on envisage la fréquence des affections locomotrices d'origine traumatique, nous ne pouvons pas conclure que la stabulation libre soit, par rapport à la contention individuelle, positivement avantageuse.

2° La surface de couchage.

Elle va varier en fonction du bâtiment d'exploitation et du type de litière utilisé. Dans l'étable classique, avec attache individuelle et aménagement d'un couloir d'alimentation et d'un couloir de déjection, il faut une surface relativement importante et compter 5-6 m^2/animal. Si l'on considère la stabulation libre sous hangar à grande surface, avec litière semi-permanente, aire de couchage et aire d'exercice, on doit considérer comme nécessaire 4 m^2 par animal. Enfin, dans le type bungalow spécialisé dans la production du J.B.B., aménagé sur caillebotis, une aire de 2,40 m^2 à 2,50 m^2 est considérée comme largement suffisante (Bar [39]). Ceci peut paraître paradoxal, mais il est certain qu'en stabulation libre plus la surface par animal est importante plus les dangers de lutte et traumatismes sont nombreux.

3° La nature de la litière et le revêtement du sol.

En ce qui concerne le bungalow à une seule pente, il fait presque toujours appel au caillebotis en matière de litière, alors que l'étable classique utilise couramment la paille. Dans les hangars à vaste surface nous rencontrons, suivant l'organisation intérieure, soit l'un ou l'autre.

— La paille constitue depuis bien longtemps une litière

idéale pour les animaux, car elle absorbe assez bien les liquides d'excrétion, elle est remarquablement isolante vis-à-vis des sols humides et cimentés, de par sa souplesse elle amortit les chocs éventuels particulièrement au niveau des genoux, et au surplus, mêlée aux excréments et à l'urine, elle produit ce que l'on nomme le fumier, qui demeure un engrais remarquable et naturel en matière d'amendement des sols. Les inconvénients de cette litière sont représentés tout d'abord par le fait que l'exploitation doit la produire, donc cultiver des céréales, sinon l'acheter et suivant les années à des prix voisinant les 200 à 300 F la tonne. Par ailleurs cette litière nécessite un récurage quotidien, dans certains cas cependant en litière semi-permanente on ne la change que toutes les semaines, de toute manière elle exige une manipulation, une extraction du fumier régulière et de ce fait demande quelques travaux de soins aux litières. Heureusement, dans ce domaine également, l'évolution de la technique et la mécanisation se proposent de remplacer la main de l'homme, et depuis quelques années des raclettes automatiques emportent rapidement le fumier hors de l'étable et l'entassent sur une aire bétonnée dite « fosse à fumier ». Pour le bon fonctionnement de l'appareil, il est nécessaire que les animaux ne disposent que de stalles courtes et légèrement inclinées, de telle manière que le plus fréquemment les excréments et l'urine tombent directement dans le couloir de déjection dans lequel circule la raclette. Evidemment quelques matières tomberont inévitablement en-delà ou en-deçà du couloir, il suffit à l'aide d'un rateau, très rapidement et très facilement, de les y faire glisser pour qu'ainsi la « corvée » de soins aux litières devienne rapide et aisée.

— Le caillebotis. Ici le revêtement du sol ne fait pas appel, à proprement parler, à une litière, mais à un agencement spécial du plancher qui est constitué de tiges de bois, de ciment, d'acier, équidistantes les unes des autres et disposées parallèlement de telle manière qu'entre

les intervalles, les matières excrémentielles tombent directement dans une fosse sous-jacente dite « fosse à lisier ». Dans le bungalow, le plancher en caillebotis est intégral et recouvre toute la surface des parcs. Par contre, dans certains hangars à grande surface en stabulation libre, il existe parfois une aire de caillebotis et une aire de couchage qui se partagent la surface totale d'exploitation. De même, dans le système de l'attache individuelle même en étable traditionnelle, il est possible d'organiser une stalle courte bétonnée et en position postérieure de l'animal au niveau de la zone de déjection d'aménager celle-ci sur caillebotis. On voit que toutes les possibilités existent depuis le caillebotis partiel jusqu'au caillebotis complet intégral.

Les éléments constitutifs sont des lattes à section trapézoïdale ayant 10-12 cm à la partie supérieure, 7,5 à 9 cm à la partie inférieure, distantes les unes des autres de 4 à 5 cm et une longueur ne dépassant généralement pas les trois mètres. En ce qui concerne la fosse de réception des déjections, il faut prévoir un volume de 1,50 m^3 par animal et par mois. Dans cette fosse, seuls les excréments et l'urine, constituant ce que l'on nomme le lisier, sont mêlés sans aucun liant, sans aucune litière.

Les avantages du caillebotis sont représentés par le fait qu'aucune litière, telle la paille, n'est nécessaire, par le fait même le travail et la main-d'œuvre en ce domaine n'existent pas. Malheureusement, avant de procéder à des réalisations de ce genre, il convient d'avoir la certitude que les animaux supportent sans dommage pendant toute la durée de l'élevage cette forme de litière et il semble bien qu'en la matière aucune garantie ne soit donnée. De ce fait nous devons donc considérer d'une part le comportement des animaux sur caillebotis, d'autre part les facilités de manipulation du lisier.

Il est certain, et la simple observation des animaux au cours de leurs déplacements sur caillebotis le prouve, que

ce dernier ne procure pas aux bovins une réelle sensation d'assurance, un confort parfait. Au contraire, lors de mouvements forcés, les animaux s'arc-boutent, rassemblant au maximum leurs membres sous le corps dans l'unique but de diminuer les forces de pression podale. quand les possibilités leur sont offertes ils préfèrent grandement les aires de couchage entièrement bétonnées où leur port au cours du déplacement redevient parfaitement normal. Ce simple fait d'observation courante prouve suffisamment la notion d'insécurité éprouvée, ressentie par les animaux en mouvements sur caillebotis au cours desquels ils nous ont toujours rappelé l'hésitation et la prudence du jongleur marchant sur un fil. Trop prudents et trop hésitants au cours de la locomotion, les animaux ont nécessairement des mouvements maladroits, cause de mults traumatismes (arrachage d'onglon, écartements intempestifs, traumatisme de la sole, des talons), d'accidents (tels les fractures, les entorses, les luxations, les élongations tendineuses), ces derniers, bien entendu, dans le cadre de la stabulation libre.

Il semblerait que le caillebotis partiel (au niveau de la zone de déjection) avec attache individuelle des animaux, serait générateur de moins d'incidents et seule la pathologie podale serait dans ce cas augmentée.

Si le caillebotis a été, est et demeure une évolution remarquable en matière de litière dans les élevages avicoles (les volailles sont des animaux percheurs, ne l'oublions pas), en aucun cas il ne nous semble bien adapté, bien toléré, par les bi-ongulés que sont les bovins. Au contraire, et la pratique courante le prouve, le caillebotis intégral augmente considérablement les ennuis pathologiques locomoteurs chez les Bovidés.

En ce qui concerne le lisier, son enlèvement et son épandage posent également quelques problèmes. En effet, les matières des bovins nourris au maïs ou à l'herbe déshydratés ou ensilés sont normalement assez dures et

les quantités d'urine émises par les animaux ne suffisent en aucun cas à les ramollir au niveau de la fosse, aussi le plus souvent l'ensemble constitue une masse insuffisamment liquide, d'où la nécessité d'y ajouter une certaine quantité d'eau pour la diluer, la pomper et l'épandre. De toute manière, ces difficultés imposent une tonne à lisier munie d'une pompe à forte pression qui, souvent surmenée dans ses possibilités, arrive vite à expiration. Si les extractions et épandages ne sont pas réguliers, si les fosses n'ont pas été rationnellement conçues par rapport au nombre d'animaux, l'éleveur est dans l'obligation de stocker ce lisier dans des silos-citernes le plus souvent en tôles métalliques qui ne peuvent guère résister plus de deux ou trois ans aux actions corrosives du contenu. On voit qu'à l'avantage certain de diminuer, voire supprimer le travail quotidien de soins aux litières, le caillebotis ajoute nombre d'inconvénients à son utilisation, parmi lesquels on doit classer les difficultés éventuelles de manipulation du lisier, d'épandage, et les exigences techniques inhérentes, et surtout une augmentation importante des ennuis pathologiques locomoteurs chez les bovins.

4° Auges et abreuvoirs.

La longueur et la profondeur des auges dépendent de la nature de l'aliment et du système de contention des animaux. Attachés individuellement, il faut compter 1 m d'auge par animal, tandis qu'en stabulation libre avec libre-service, 30 cm et moins même suffisent.

Auges et abreuvoirs ne doivent en aucun cas se révéler de par leur situation, leur forme, des éléments favorisant les traumatismes occasionnels.

5° L'environnement.

En matière d'habitat animal on doit entendre par environnement les caractères physiques et chimiques de l'atmosphère enveloppant les organismes animaux,

En d'autres termes, on peut estimer que l'animal vit en permanence dans un milieu gazeux, qui est l'air ambiant, dans une atmosphère gazeuse, celle propre à son habitat. Entre ces deux milieux, l'un organique, l'autre gazeux, des échanges permanents vont s'effectuer des équilibres seront à respecter pour que l'animal, en vertu de ses exigences physiologiques constantes, baigne heureusement, agréablement, dans son air environnant. L'environnement n'est donc pas l'étude d'un milieu, mais bien la considération des rapports entre deux milieux : le corps de l'animal d'une part, l'atmosphère physico-chimique qui l'entoure d'autre part.

Aussi paradoxal que cela puisse paraître, l'animal, qui ne peut survivre en atmosphère totalement viciée, va en permanence, du fait même de ses fonctions physiologiques essentielles, être un élément polluant de l'air qui l'environne, être le perturbateur continuel de l'équilibre existant entre les deux milieux.

En effet, pour survivre, l'animal doit faire appel à une fonction essentielle, la respiration, au cours de laquelle il va prélever dans le milieu gazeux environnant une certaine quantité d'air d'où il va extraire l'oxygène, élément indispensable à sa survie, tandis qu'au cours de l'expiration il va rejeter dans le milieu ambiant certains déchets de son métabolisme cellulaire, à savoir le gaz carbonique et la vapeur d'eau. De même, au cours des différents phénomènes physiologiques d'excrétion, il va rejeter dans le milieu extérieur les déchets de son métabolisme général : ses matières fécales et ses urines. Ces derniers éléments, riches en azote, vont donner naissance à la suite de diverses dégradations biochimiques à des éléments gazeux, tel le gaz ammoniac, qui favoriseront eux aussi la pollution de l'atmosphère ambiante. Effectuant une raréfaction permanente de l'air en oxygène, enrichissant régulièrement l'atmosphère en gaz carbonique et ammoniacal, en vapeur d'eau, réalisant une

élévation progressive de la température du milieu ambiant, l'animal, en vase clos, procéderait à la limite à son auto-destruction. On comprend dès lors la nécessité de maintenir au niveau de l'atmosphère environnante, certaines constantes physico-chimiques indispensables au respect et maintien de la vie, ceci par un renouvellement de cette ambiance au fur et à mesure de sa pollution, renouvellement qui se nomme ventilation des locaux. En matière d'environnement au niveau du logement de l'animal, nous sommes donc amenés à considérer les quatre facteurs essentiels que sont la température ambiante, l'humidité, la ventilation des locaux, le volume d'air intrinsèque nécessaire par animal et ceci bien évidemment dans le cadre d'un habitat clos.

a) *La température ambiante.*

Dans un rapport fait au Congrès de zootechnie de Hambourg en 1961, Blaxter estime que la température ne semble pas avoir d'influence déterminante sur l'état de santé des animaux entre + 25°C et — 5°C. Ceci est exact dans la mesure où l'on ne tire pas de cette affirmation, la conclusion suivant laquelle les animaux seraient insensibles à des variations, éventuellement brutales, de la température oscillant dans les limites désignées ci-dessus. En effet, des animaux adaptés à une température donnée, qu'elle soit de + 25°C ou de — 5°C, se comporteront de façon identique vis-à-vis de l'infection, leur résistance à la maladie ne sera dans ce cas nullement influencée par la température. Par contre, leur comportement alimentaire va varier et par température basse (au-dessous de 6°C) l'indice de consommation individuel va augmenter, ceci de l'ordre de 10 %, leur taux de croissance va diminuer de 10 à 20 %. Il en résulte qu'en matière d'élevage et d'engraissement, pour demeurer dans les limites des performances maximales, il faut obligatoirement respecter une température ambiante optimale de l'ordre de 12 à 14°C. Egalement, il est une notion

essentielle en matière d'élevage en claustration : celle de maintenir constante, autant que faire se peut, la température ambiante de l'habitat.

En locaux fermés, l'air tiédi expiré par les animaux au cours de la respiration, va tendre en permanence à augmenter la température parfois au-delà de certaines normes défavorables au confort, au bien-être de l'occupant. Pour pallier à cet inconvénient, la ventilation rationnelle des locaux sera effectuée et la constance de la température maintenue si possible. En habitat largement ouvert à l'air libre, type bungalow, le renouvellement de l'air y est tellement important qu'on peut estimer ces animaux soumis au régime de plein air et de ce fait subissant en permanence les conditions atmosphériques externes. Etant données les fluctuations importantes de ces dernières surtout en période hivernale, il est absolument illusoire de pouvoir maintenir la constance de la température ambiante de l'habitat qui ne sera autre que celle de l'atmosphère extérieure. Dès lors, les animaux, victimes des variations thermométriques parfois importantes, brutales, rigoureuses, subissant les assauts du vent s'engouffrant en rafales dans les légers locaux, vont voir leurs possibilités de défense organique amoindries, vont être les proies faciles des affections pulmonaires.

Il semble qu'en matière d'habitat moderne une grossière erreur soit fréquemment réalisée : celle de penser que le plein air intégral imposé à des animaux libres de leurs mouvements, évoluant dans un milieu naturel (les champs, les prés) où ils vont remarquablement s'adapter au terrain, en utiliser tous les éléments (arbres, talus, futaies, etc.) pour leur protection contre les mouvements atmosphériques (pluie, vent), soit également une possibilité en matière d'élevage industriel, dans le cadre d'un milieu créé artificiellement dans lequel les animaux sont quasiment immobiles.

En effet, le bovin livré à lui-même dans la nature, y séjournant en permanence, va à l'approche de l'hiver se préparer à des conditions rigoureuses en augmentant considérablement la longueur de son poil et de ce fait se protéger du froid. Il n'en est absolument rien du bovin élevé en claustration qui peut donc, sans y être préparé, se retrouver brutalement exposé aux conditions climatiques du séjour hivernal en bungalow. Au demeurant, ne l'oublions pas, dans la nature en hiver, les animaux remuent, se déplacent pour quérir une maigre pitance, et ces mouvements mettant en jeu un travail musculaire important, continuel, influencent favorablement les processus de la thermogénèse, les possibilités organiques de lutte contre le froid.

L'animal en claustration ne pourra évidemment pas retirer le moindre avantage d'un travail musculaire quelconque, étant soumis à une mobilité tellement relative qu'elle frise l'immobilité.

Le plein air intégral est une excellente méthode d'élevage où l'on rencontre rarement des difficultés sanitaires et pathologiques, car elle respecte les possibilités d'adoption de l'animal à son milieu.

Il était tentant pour l'éleveur de l'appliquer à l'élevage en claustration, malheureusement il ne put le faire qu'en anihilant toute mobilité à l'animal, de ce fait, en lui interdisant de lutter activement contre le froid il lui imposait de subir passivement les conditions de son habitat. Que de fois ne nous est-il pas arrivé d'observer dans les élevages en claustration (stabulation libre sous hangar) les animaux blottis dans un angle, grelottant de tout leur corps, ne disposant en matière d'aire de couchage que d'une surface boueuse, humide et comme nous le faisions judicieusement remarquer à l'éleveur, celui-ci, pour toute réponse, nous disait : « Il faut de l'air aux animaux, un maximum d'air, quant à la litière, évidemment, ce n'est pas idéal, mais la paille coûte si cher ! »,

Nous voulons bien admettre ce point de vue, mais point le partager et l'éleveur qui procède de cette manière ne devrait en aucun cas « jouer les étonnés » lorsque la maladie apparaît dans son effectif, se retrancher derrière la fatalité pour mieux cacher les erreurs d'habitat dont il est souvent l'auteur.

A notre sens, il serait plus avantageux pour lui de respecter certaines normes en matière d'habitat, la non variation de la température ambiante en particulier, un certain confort au niveau des litières, et il devrait lui être beaucoup plus agréable de dépenser quelque argent pour acheter de la paille plutôt que de l'utiliser à soigner ses animaux malades.

On ne répétera jamais assez que le plein air adapté à la claustration, s'il est une possibilité heureuse en période estivale, au cours de l'hiver semble bien plus néfaste que bénéfique pour l'animal jeune et soumis à l'engraissement. Ceci se comprend d'ailleurs fort bien lorsque l'on fait appel aux simples notions de physique élémentaire en matière de calorimétrie. L'animal est un milieu exigeant la constance de sa température interne, baignant en permanence dans un autre milieu, l'air l'environnant, ce dernier subissant de grandes variations thermométriques. De ce fait le corps du bovin, au cours des fluctuations de la température ambiante, va être obligé de lutter tantôt contre la chaleur, tantôt contre le froid pour maintenir sa température organique invariable. La lutte contre le chaud, physiologiquement plus difficile, n'engendre cependant que peu d'ennuis pathologiques, parmi lesquels on doit reconnaître par journée caniculaire les œdèmes aigus du poumon. Par contre, la lutte contre le froid imposant une augmentation de l'indice de consommation, diminuant la croissance, se révèle au surplus génératrice d'incidents pulmonaires auxquels l'élevage moderne soumis au plein air en claustration paie régulièrement un lourd tribut.

Lorsqu'entre l'animal d'une part, le milieu ambiant d'autre part, s'établit un équilibre calorimétrique, on peut estimer que cette zone représente la température ambiante idéale, et un habitat confortable aura toujours le souci de la maintenir autant que possible constante.

b) *L'humidité de l'air ambiant* (Goret, Toma [24]).

Elle n'est intéressante à considérer qu'en élevage clos où son incidence sur la pathologie générale est importante. Nous avons déjà abordé le problème des rapports existant entre l'animal et l'ambiance l'environnant et en local clos on doit admettre que du fait de sa respiration, le bovin va en permanence tendre à augmenter la température ambiante, et l'air expiré renfermant de la vapeur d'eau le degré hygrométrique de l'atmosphère va également augmenter. Au fur et à mesure de l'augmentation de la température dans le local, deux zones gazeuses vont apparaître : l'une chaude occupera les portions hautes de l'habitat, l'autre plus froide, tempérée, se localisera dans les portions inférieures et basses. La vapeur d'eau, provenant des phénomènes d'expiration, enveloppée dans l'atmosphère chaude, aura tendance à condenser au contact des zones froides, et on aura un processus de condensation vraie. Mais d'une manière plus importante, entre les deux zones gazeuses atmosphériques ambiantes des phénomènes de micro-condensation vont se produire, donnant naissance à une multitude de micro-gouttelettes en suspension dans l'atmosphère qui seront chacune d'elles un excellent milieu de culture, de prolifération pour les germes latents existant dans le logement. En matière d'habitat, tout phénomène visible de condensation au niveau de l'air ambiant est régulièrement précédé de processus invisibles de micro-condensation propices à la pullulation microbienne.

En aucun cas, et c'est une notion fondamentale, les conditions de viciation atmosphérique ambiante ne doivent autoriser l'apparition des phénomènes de conden-

sation, et pour ce faire, une ventilation correcte non intempestive des locaux clos va s'imposer.

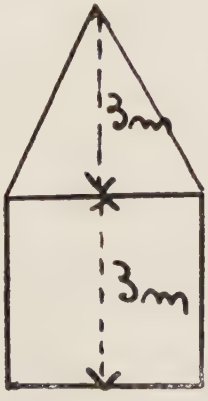
La micro-condensation transformant l'air en véritable bouillon de culture, on imagine aisément l'importance jouée par celui-ci, dans le cadre d'un élevage industriel à forte concentration animale, en matière d'infection et de contamination croisée par voie aérienne, tant le nombre de particules infectantes qui y sont en suspension est considérable.

c) *Le volume d'air intrinsèque par animal en local clos.*

La considération de ce volume est en matière d'habitat extrêmement importante, car c'est lui qui conditionne le milieu ambiant de l'animal. S'il est trop important il favorisera le déséquilibre entre le bovin et son milieu, s'il est insuffisant il autorisera une viciation rapide de l'atmosphère et imposera une ventilation peut-être excessive. Là encore, plus que jamais, un certain équilibre est à respecter et pour établir quelques données sur ce problème, nous avons fait appel à l'expérimentation sur le terrain.

Première expérience.

— Le local habité. Il s'agit d'un habitat traditionnel confectionné en pierres et terre, recouvert d'ardoises.



La hauteur des murs est de 3 mètres, celle du triangle de couverture 3 mètres également; les mensurations du local donnent pour la longueur 10 m, pour la largeur 5 m; ouvertures : 1 porte + 2 fenêtres.

— Volume de l'habitat : il est de 225 m^3.

$$\underbrace{10 \times 5 \times 3}_{V_1} + 1/2\ V1 = 225\ m^3.$$

— Contenu. Il consiste en 10 jeunes bovins d'un poids moyen de 200 kg, soit un poids total de 2 tonnes.

— Caractéristiques de l'atmosphère ambiante. Le local étant totalement fermé, nous enregistrons à 20 heures une température ambiante de 12°C, l'air est sec. A minuit la température s'est élevée à 14°C. A 4 heures du matin la température retombe à 13°C, pas de phénomènes de condensation, l'atmosphère est toujours excellente. A 8 heures du matin la température est remontée à 14°C, toujours pas de condensation, mais l'atmosphère semble quelque peu modifiée, une légère imprégnation ammoniacale nous la fait considérer comme viciée.

— Epoque et conditions climatiques externes. Expérience faite dans la nuit du 24 au 25 février, nuit fraîche mais sans gel.

— Conclusions et remarques. Dans ce local, chaque animal dispose d'un volume de $\frac{225}{10} = 22{,}5\ m^3$. Le rapport volume-poids nous donne $\frac{225}{2\,000} = 11{,}25\ m^3$ pour 100 kg.

Nous estimons que les animaux ont vécu dans une excellente ambiance de 20 h à 4 h, soit pendant huit heures durant, en disposant chacun de 22,5 m^3 d'air ambiant pour 200 kg de poids.

Soit : 22,5 m^3/Al/200 kg.

Il est à remarquer la baisse de la température ambiante entre minuit et 4 heures du matin, ceci correspondant très exactement aux minima thermométriques enregistrés à l'extérieur.

Deuxième expérience.

Il s'agit également d'un habitat traditionnel en pierre, sous plancher, forme cubique, hauteur 4 mètres, mensurations 6 × 6 mètres.

Ouvertures : 1 porte, 2 fenêtres en vis-à-vis, 1 fenêtre latérale.

Les occupants sont 10 jeunes veaux sevrés, d'un poids de 100 kg. Les relevés thermométriques réguliers à intervalles de quatre heures donnent :

— à 20 heures : 12°C,
— à 24 heures : 14°C,
— à 4 heures : 14°C,
— à 8 heures : 19°C.

L'atmosphère est bonne de 20 heures à 4 heures, par contre devient piquante (NH_3) à 6 heures et franchement mauvaise, lourde, raréfiée en O_2 à 8 heures. Evidemment, comme précédemment, nous avons bouclé toutes les ouvertures pour empêcher tout renouvellement de l'air.

$$\text{Volume par animal : } \frac{6 \times 6 \times 4}{10} = 14{,}4 \text{ m}^3.$$

Ce qui donne : 14,4 m^3/Al/100 kg.

Ici aussi pendant huit heures, de 20 heures à 4 heures, l'ambiance était excellente. Il faut remarquer la brusque montée de température entre 4 heures et 8 heures et corrélativement la viciation rapide de l'atmosphère.

Troisième expérience.

Elle a été menée dans un auvent de hangar à grande

surface, aménagé en étable, clos sur ses quatre côtés par des briques de ciment. Le volume du local est de 360 m^3 (20 long, 6 large). Les ouvertures consistent en une porte de communication avec le hangar, deux fenêtres, et une porte en pignon. Les occupants sont 15 taureaux d'un poids moyen de 400 kg, attachés sur une rangée, sol cimenté et paillé. Nous relevons les températures du local et simultanément celle du hangar, estimant que ces dernières conditions sont celles d'une stabulation libre sous vaste surface.

Les résultats sont : températures du local colmaté à 20 heures : 10°C, à 24 heures : 10°C, à 4 heures : 9° C, à 8 heures : 10°C.

Températures sous le hangar : à 20 heures : 6°C, à 24 heures : 0°C, à 4 heures : — 4°C, à 8 heures : — 2°C.

L'expérience est particulièrement intéressante car nous avons bénéficié des conditions d'une nuit de gel. On doit tout d'abord remarquer que contrairement au cas précédent la température du local n'a point augmentée entre 20 heures et minuit, ceci dû certainement aux conditions externes, d'autre part la très faible variation dans le local, elle n'est que de 1°C, sur une période de douze heures, alors qu'il gèle au dehors.

Par contre, dans le hangar, les écarts thermiques (6°C à — 4°C) constituent une variation de 10°C étalée sur huit heures. On imagine facilement le stress d'une telle nuit sur les animaux subissant cet écart de température, quand ils sont jeunes et à l'engrais. Bien évidemment, les bovins adultes, préparés et adaptés à de telles variations, les supporteront sans coup-férir sur une aire de couchage bien paillée, bien sèche, ceci est d'ailleurs illustré dans certains centres d'insémination artificielle où les géniteurs vivent sous une tente semi-sphérique et en plein air. Mais nous ne devons pas confondre ces taureaux âgés au minimum de 3-4 ans, adaptés à cet

habitat et les jeunes élèves de 6 à 10 mois soumis parfois brutalement sans période d'adaptation à des fluctuations thermométriques importantes, vivant en stabulation sur caillebotis, lequel, en matière de litière isolante, ne vaut pas la paille.

L'étude de l'ambiance atmosphérique montre également comme précédemment que la viciation n'apparaît qu'après 8 à 10 heures, chaque animal disposant de :

$$\frac{360}{15} = 24 \text{ m}^3/\text{Al}/400 \text{ kg.}$$

24 m^3/Al/400 kg.

Quatrième expérience.

Elle a volontairement été réalisée dans de très mauvaises conditions d'habitat : densité cheptel trop grande par rapport à la surface, volume intrinsèque d'air nettement insuffisant.

Il s'agit de 8 vaches adultes pesant en moyenne 600 kg, occupant un local soigneusement fermé, l'expérience montre qu'après quatre heures de stabulation, la viciation atmosphérique est apparue.

Chaque animal dispose de : $\frac{135}{8} \simeq 17$ m^3, soit : 17 m^3/Al/600 kg. C'est une norme largement inférieure aux exigences d'un bovin de ce poids et nous estimons qu'une vache adulte de 600 à 700 kg doit disposer d'un volume de 30 m^3.

Soit : 30 m^3/Al/600 kg.

De ces différentes expériences nous concluons donc qu'en local clos, sans faire appel à la ventilation, pendant la période hivernale, l'ambiance atmosphérique sera bonne pendant six à huit heures si chaque animal, suivant son poids, va disposer des données volumétriques suivantes :

— 14,4 m^3/Al/100 kg,
— 22,5 m^3/Al/200 kg,
— 24 m^3/Al/400 kg,
— 30 m^3/Al/600 kg.

On peut remarquer qu'il n'y a pas de rapport mathématique entre le poids et le volume souhaité.

d) *Le renouvellement de l'air ambiant, la ventilation des locaux fermés.*

Nous avons vu qu'en local clos avec les données ci-dessus énumérées, les animaux vivaient pendant six à huit heures dans une très bonne atmosphère, ceci pendant l'hiver. Or c'est l'époque où justement les nuits étant longues (douze heures) et la viciation apparaissant après six-huit heures, une ventilation modérée va s'imposer.

Si en été le renouvellement de l'air dans les locaux ne présente pas de problème, il n'en est pas de même en hiver où du fait de la température basse de l'air atmosphérique, la ventilation devra se faire avec prudence, devra être adaptée rationnellement aux besoins et ne jamais devenir intempestive.

Peu de données existent en matière de vitesse de renouvellement de l'air dans l'habitat des animaux, toutefois, le Dr Bar [39], dans un rapport fait au Syndicat national des Vétérinaires en 1967, avance qu'il faut un renouvellement de 40 m^3/heure et par 100 kg. C'est une estimation que nous pensons être excessive en aération statique.

La ventilation des locaux se fera en fonction de la viciation, elle sera régulière de façon à éviter de brutales chutes de température. Pour apprécier les normes de renouvellement de l'air, nous allons encore utiliser les expériences précédentes, faites en local clos, qui nous ont montré qu'en fonction du volume mis à la disposition des animaux, ceux-ci bénéficient d'une ambiance agréable pendant six à huit heures. Nous allons volontairement

réduire à quatre heures cette période de non viciation pour respecter largement les exigences de la ventilation.

Le problème posé est alors celui-ci : dans le cadre de la première expérience, nous avons un local de 225 m^3, habité par 10 bovins de 200 kg et la pratique prouve que toutes les quatre heures il faut renouveler l'atmosphère.

Ceci impose un renouvellement de $\frac{225}{4} = 56$ m^3 à l'heure pour 10×200 kg $= 2\,000$ kg de poids vif.

Donc 56 m^3/h pour 2 000 kg, soit $\frac{56}{20}$ $m^3/h/100$ kg.

On obtient donc une vitesse de renouvellement, volontairement exagérée (viciation de 4 heures au lieu de 6 à 8 heures), de 2,8 $m^3/h/100$ kg.

Dans le cadre de la deuxième expérience, nous obtenons comme vitesse de renouvellement, en impliquant toujours une viciation au bout de 4 heures : 36 $m^3/h/1\,000$ kg, soit 3,6 $m^3/h/100$ kg.

La troisième expérience nous donne : vitesse de renouvellement $= 90$ $m^3/h/6\,000$ kg,

soit : $\frac{90}{60} = 1{,}5$ $m^3/h/100$ kg.

Nous obtenons donc une moyenne de 2,5 à 3,6 $m^3/h/100$ kg, chiffre difficilement comparable aux 40 $m^3/h/100$ kg du Dr Bar et étant donné la différence, nous devons envisager le problème différemment pour obtenir de nouveau un ordre de grandeur de la vitesse de renouvellement de l'air.

Pour ce faire, nous devons admettre que la vitesse de renouvellement n'a pas besoin d'excéder les possibilités de viciation de l'animal dues essentiellement à sa fonction respiratoire. Connaissant la capacité pulmonaire de

l'animal (variable avec le poids de 4 l à 12-15 l), le nombre d'inspirations par minute (de 20 à 25, moyenne 22), on peut évaluer le volume d'air inspiré à l'heure par l'animal et nous le considèrerons comme vicié, ce qui est volontairement exagéré.

En fait, dans ces conditions, on estimerait que l'animal inspirerait l'air du volume ambiant mis à sa disposition par son habitat, et l'expirerait en dehors du local, et qu'au fur et à mesure le volume expiré rejeté au dehors serait remplacé par un égal volume d'air frais. On est bien obligé d'admettre que dans ces conditions théoriques, le renouvellement serait satisfaisant puisque le volume d'air inspiré serait rejeté au dehors et immédiatement renouvelé. Voyons alors les normes de renouvellement que nous obtiendrions pour un animal de 600 kg, disposant d'un volume intrinsèque de 30 m^3. La capacité inspiratoire de l'animal est de : 15 l $\times$ 22 en 1 minute, soit en 1 heure de : 15 l $\times$ 22 $\times$ 60 = 19 800 l, ce qui fait 19,8 m^3/h. Si nous estimons cet air inspiré, totalement vicié, nous aurions une vitesse de renouvellement nécessaire de 19,8 $\simeq$ 20 m^3/h/600 kg.

$$\text{Soit : } \frac{19{,}8}{6} = 3{,}3 \text{ m}^3\text{/h/100 kg.}$$

Nous obtenons donc exactement les mêmes résultats que précédemment et toujours par souci de ne pas être en dessous de la vérité, on peut estimer qu'en local clos une vitesse de renouvellement de 4 m^3/h/100 kg est largement suffisante en aération statique.

En matière de viciation il est une notion que l'on peut également avancer : pour qu'un volume donné d'air soit vicié par l'animal en disposant, il faut que ce dernier ait inspiré quatre fois consécutives le volume de l'air dont il dispose.

C. *Conclusion sur l'habitat*

Au cours de cette étude, nous avons vu que si le logement traditionnel, confortable, était à l'heure actuelle de par son prix de revient une ineptie économique, et était difficilement adaptable aux exigences de l'industrialisation, il demeurait néanmoins l'habitat ayant assuré aux animaux un confort certain et que ses normes d'environnement devaient servir d'exemple en matière de logement moderne. En ce qui concerne ce dernier, nous avons eu à son égard une position critique car s'il se plie le plus souvent aux impératifs d'emploi, d'utilisation, imposés par l'éleveur, il ne respecte pas toujours le confort des animaux et les normes d'environnement favorables au maintien de leur bonne santé.

Il nous appartient dès lors de définir le type d'habitat que nous estimons répondre aux exigences et de l'homme et de l'animal.

Nous pensons que le hangar à vaste surface, en bois ou métallique, bien aménagé au niveau de ses auvents en étable close, confortable, avec une aire cimentée, sèche, bien paillée, un système d'attache individuelle, une raclette d'enlèvement automatique du fumier, constitue l'habitat répondant aux exigences de l'éleveur et de « l'élevé » si on respecte les normes d'environnement précédemment définies.

Il semblerait, et c'est une grossière erreur, que « l'urbaniste » actuel des animaux se soit trop soucié d'améliorer l'outil de travail qu'est l'habitat, ceci au profit exclusif de l'homme qui en tire des facilités d'emploi et de manipulation, mais au détriment de la bête dont on ne respecte pas toujours le confort minimum qu'elle devrait trouver en sa demeure.

Il pourrait paraître, à certains, paradoxal, inopportun, d'avoir donné à l'étude des locaux une telle importance dans le cadre de ce travail, c'est pour la simple raison

que nous estimons l'habitat trop souvent déterminant, responsable, des ennuis pathologiques sévissant dans les ateliers de production.

LA CROISSANCE DU JEUNE BOVIN DE BOUCHERIE

Indice de croissance

Indice de consommation

Influence de l'alimentation

Au chapitre précédent, nous avons vu qu'en matière d'alimentation du jeune bovin de boucherie, le maïs ensilé et déshydraté, l'herbe ensilée ou déshydratée, représentaient les matières premières les plus fréquemment utilisées par l'éleveur. Il est intéressant pour celui-ci de connaître l'influence des différentes alimentations sur la croissance des animaux, sur leur gain moyen quotidien, sur leur indice de consommation ainsi que d'apprécier le résultat final, à savoir le poids des carcasses commercialisées et le nombre de taurillons produits à l'hectare suivant la culture utilisée.

Nous allons donc, sous forme de tableaux récapitulatifs, catégorier les différents résultats obtenus dans divers ateliers de production, résultats concordant d'ailleurs avec ceux trouvés par les ingénieurs agronomes des maisons départementales de l'élevage.

I. Le taurillon nourri au maïs ensilé

Nous donnons dans le tableau ci-dessous le poids de départ de l'animal (50 kg) qui, n'ayant que quelques jours, sera évidemment alimenté au lait pour démarrer

et ce n'est qu'à partir du quatrième mois d'âge qu'il connaîtra une alimentation exclusivement fourragère.

Nous laissons le problème de l'alimentation lactée de côté, ces données n'entrant pas dans le cadre de cette étude.

Tableau n° 1

Maïs ensilé

Poids départ	50 kg
Poids abattage	535 kg
Age à l'abattage en mois	16,5
Jours de présence	480
Gain moyen quotidien	1 000 g
Indice de consommation de 15 jours à l'abattage en kg M.S./kg foin	5,77
Indice de consommation depuis 4 mois	6,55
Poids de carcasse commercialisée	290 kg
Kg de M.S. de maïs consommé	2 150 kg
Nombre de taurillons/ha de maïs	4,83
Kg de carcasse/ha de maïs	1 400 kg

De ce tableau nous tirons donc les éléments suivants : avec le maïs ensilé, pour 1 hectare de culture, on peut produire 4,83 taurillons, ayant un gain moyen quotidien de 1 000 g (1 kg) et un indice de consommation depuis 4 mois jusqu'à l'abattage de 6,55.

II. Le taurillon nourri au maïs déshydraté

Il va être, en effet, très intéressant de comparer les résultats obtenus par l'ensilage de maïs à ceux du maïs déshydraté, particulièrement en ce qui concerne l'indice de consommation, le gain quotidien, le nombre de taurillons produits par hectare de culture.

TABLEAU N° 2

Maïs déshydraté

Poids départ	50 kg
Poids abattage	525 kg
Age à l'abattage en mois	15
Jours de présence	435
Gain moyen quotidien	1 100 g
Indice de consommation de 15 jours à l'abattage	6,19
Indice de consommation de 4 mois à l'abattage	7,11
Poids de carcasse commercialisée	280
Kg de M.S. de maïs consommé	2 470
Nombre de taurillons/ha de maïs	5
Kg de carcasse/ha de maïs	1 400

En comparant les deux tableaux, nous voyons donc que le maïs déshydraté autorise un gain moyen quotidien de 1 100 g, supérieur de 100 g/jour aux performances réalisées par le maïs ensilé. Par contre, l'indice de consommation, en déshydraté, est nettement supérieur : 7,11 contre 6,55 pour le maïs ensilé, par le fait même, la consommation est nettement supérieure: 2 470 kg contre 2 150 kg. Les possibilités de production sont de 5 taurillons/ha en déshydraté, donc supérieur à l'ensilage (4,83).

Aussi, le seul fait de modifier la présentation physique de l'aliment va faire varier considérablement les résultats techniques obtenus et dans le cadre de l'étude précédente on voit que la déshydratation du maïs, comparativement à l'ensilage, augmente l'indice de consommation (aliment plus appétent et moins volumineux), augmente le gain

journalier, augmente les possibilités d'exploitation à l'hectare.

Devons-nous dès lors conclure à la supériorité alimentaire du maïs déshydraté par rapport à l'ensilage ?

Techniquement c'est indéniable. mais économiquement le problème soulève de nombreuses polémiques qui n'ont pas encore trouvé de solution.

III. Taurillon nourri a l'herbe déshydratée (fétuque)

Dans les données suivantes, en plus de l'herbe déshydratée, il était ajouté à la ration 13 % d'orge par rapport à la matière sèche totale de la ration. Par ailleurs, la fétuque constituant la part prépondérante de la ration. nous allons, comme le montrent toutes les expériences. obtenir des indices de consommation élevés.

Tableau n° 3

Herbe déshydratée

Poids départ	50 kg
Poids abattage	525 kg
Age à l'abattage en mois	15,66
Jours de présence	455
Gain moyen quotidien	1 050 g
Indice de consommation de 15 jours à l'abattage	6,67
Indice de consommation de 4 mois à l'abattage	7,61
Poids de carcasse commercialisée	280
Kg de fétuque consommée	2 472
Nombre de taurillons/ha de fétuque	5,38
Kg de carcasse/ha de fétuque	1 500

De ce tableau il ressort que l'herbe déshydratée (fétuque + orge) donnerait encore de meilleurs résultats techniques que le maïs déshydraté. En effet, ici nous pourrions obtenir 5.38 taurillons/ha de fétuque contre 5 pour le maïs. 1 500 kg de carcasses/ha contre 1 400 kg, par contre nous relevons une diminution du gain moyen quotidien de 50 g/jour et une consommation nettement augmentée.

IV. Le modèle taureau a l'herbage.

Elevage extensif

sur une surface fourragère (herbe) peu intensive

Les données relatives au système d'élevage en plein air intégral sont intéressantes à confronter aux résultats précédents, car elles vont mettre en valeur les différences entre l'élevage intensif et extensif.

En élevage extensif les bovins sortent au pré au mois d'avril, mais sont évidemment rentrés pendant l'hiver et depuis leur naissance jusqu'à leur engraissement ils chemineront comme suit :

— naissance au 1er octobre — mise à l'herbe 15 avril	1re année
— rentrée à l'étable 15 novembre — sortie au pâturage 15 avril — rentrée à l'étable 15 novembre	2e année
— engraissement 15 mai	3e année (31 mois)

Ces animaux, avant d'atteindre le stade ultime de la finition, auront en moyenne 24 à 32 mois. Voyons les résultats obtenus.

TABLEAU N° 4

Modèle extensif

Poids départ	50 kg
Poids abattage	705 kg
Age à l'abattage en mois	32
Jours de présence	925
Gain moyen quotidien	700
Indice de consommation de 15 jours à l'abattage en kg M.S. (foin inclus)	10,8
Poids de carcasse commercialisée	350
Nombre de taureaux/ha fourrager	1,10
Kg de carcasse/ha fourrager	385

De ce tableau nous dégageons le faible rendement de l'élevage extensif, 1,10 taureau/ha contre 4,5 à 5,5 en système intensif; 385 kg de carcasse/ha, soit quatre fois moins que précédemment, avec un indice de consommation très élevé de 10.8 contre 5.7 à 6.7.

Ces animaux sont donc beaucoup moins poussés que les jeunes taurillons précoces et leurs performances en croissance pondérale nettement inférieures : 700 g par jour contre 1 000 à 1 100 g par jour.

Tels sont les différents résultats techniques enregistrés en matière de croissance des jeunes bovins, ceci à la faveur de pesées régulières des animaux, de surveillance étroite des quantités alimentaires utilisées. Nous récapitulons dans un tableau d'ensemble ces différentes données :

De cet ensemble nous pouvons conclure que le jeune bovin de boucherie est un bovin mâle abattu vers 15 à 16 mois, pesant alors 520 à 530 kg, soumis à une alimentation intensive lui autorisant un gain moyen quotidien

Tableau n° 5

Récapitulatif

Régime / *Critères techniques*	*Maïs ensilé*	*Maïs déshydraté*	*Fétuque déshydraté*	*Modèle extensif*
Poids départ.	50	50	50	50
Poids abattage. . . .	535	525	525	705
Age à l'abattage en mois.	16,5	15	15,66	32
Jours de présence dans l'atelier. . .	480	435	455	925
Gain moyen quotidien.	1 000 g	1 100 g	1 050 g	700 g
Indice de consommation en kg de M.S. de 15 jours à l'abattage. . . .	5,77	6,19	6,67	10,8
Indice de 4 mois à l'abattage.	6,55	7,11	7,61	?
Poids de carcasse par animal.	290	280	280	350
Kg de M.S. consommés.	2 150	2 470	2 472	
Nombre de taurillons/ha.	4,83	5	5,38	1.10
Kg de cacasse/ha. .	1 400	1 400	1 500	385

de 1 000 à 1 100 g avec un indice de consommation en kg de M.S./kg gain de poids de 5.7 à 6,7. La quantité de matière sèche consommée va de 2,15 tonnes à 2,7 tonnes, ceci pour l'ensemble de la période de croissance. Pour réaliser de telles performances, le jeune bovin de boucherie a besoin d'une alimentation à haute concentration énergétique qui à la longue peut nuire à la santé de l'animal en surmenant régulièrement son système

hépato-rénal, qui peut le mener au-delà de ses possibilités physiologiques et dès lors ouvrir la porte à la pathologie. On peut estimer que cette suralimentation et les stress fréquents déclanchés par des erreurs dans l'élaboration de son habitat, constituent les deux inducteurs essentiels de la pathologie de l'atelier de production.

L'INSPECTION DU JEUNE BOVIN DE BOUCHERIE A L'ABATTOIR

Lésions observées

Les autopsies a l'élevage

Avant d'aborder le problème de la pathologie générale du bovin de boucherie, il nous a semblé intéressant, nécessaire, de nous rendre à l'abattoir pour examiner les lésions les plus fréquemment trouvées sur les carcasses.

Dans le cadre de cette étude nous avons pratiqué à l'abattoir 1 850 observations de jeunes bovins, provenant tous d'ateliers bretons et nombre d'entre eux avaient subi les effets d'un syndrome grippal quelques deux mois auparavant.

Les lésions observées sont variées avec cependant une dominante : l'atteinte hépato-rénale visible sur les 9/10es de l'effectif. Normalement, le foie et les reins du jeune bovin de 16-18 mois sont brunâtres plus ou moins clairs et la comparaison avec les bovins d'herbage de 24 mois nous enseigne que sur ces jeunes animaux, le foie et les reins sont beaucoup plus clairs, plus jaunâtres que normalement, visiblement surmenés. Ils rappellent à s'y méprendre les organes hépato-rénaux de ces vieilles laitières usées, le plus souvent acétonémiques, qui elles aussi victimes du surmenage dû à leurs productions, terminent leur carrière dans cet état d'insuffisance hépato-rénale. De par ces observations, on comprend mieux dès lors l'équilibre précaire que l'organisme de ces animaux

doit maintenir entre les processus de toxémie permanente émanant d'une suralimentation et la réaction de défense organique à l'intoxication justement centrée sur les organes d'épuration que sont le foie et les reins. De cet équilibre dépend la bonne santé apparente de ces bovins, mais si le seuil des possibilités d'épuration hépato-rénale est pour quelque raison que ce soit débordé, dépassé, nous verrons la maladie toxémique apparaître, brutale, trop souvent mortelle.

En ce qui concerne les autres lésions, nous allons les grouper dans un tableau qui nous montrera mieux leur importance et leur fréquence. A l'abattoir, les principales lésions rencontrées sont la parakératose du rumen, la cysticercose, les abcès du foie, la dégénérescence musculaire, la lithiase pancréatique, les corps étrangers, la douve, la maladie des muqueuses, les téno-synovites, les arthrites, les panaris. On pourrait y ajouter certaines maladies oculaires d'origine traumatique, les maladies cutanées, mais étant de seconde importance nous les tairons dans cette nomenclature pour les étudier au chapitre de la pathologie générale.

Tableau récapitulatif des principales lésions rencontrées sur les carcasses de jeunes bovins à l'abattoir

Statistique portant sur 1 850 observations

Parakératose du rumen 450 soit 25 %	Cysticercose 200 soit 9 %	*Abcès du foie non parasitaire* 150 soit 7-8 %
Dégénérescence musculaire 48 soit ≃ 2 %	Lithiase pancréatique 1 cas	Lésions pulmonaires avec pleurésie ancienne 100 soit 6 %
Corps étrangers 72 soit 4 %	Douves 144 soit 8 %	Maladie des muqueuses 2 cas diagnostiqués
Téno-synovites 144 soit 8 %	Arthrites 19 soit 1 %	Panaris 24 soit 1,4 %

Ce tableau nous permet donc de dégager par ordre de fréquence les lésions suivantes :

— La parakératose du rumen, avec 25 % d'animaux atteints, représente la dominante lésionnelle.

— La cysticercose, avec 9 % d'animaux atteints, est importante bien que n'entraînant qu'une dévalorisation de la viande de l'ordre de 40 %.

— La douve représente 8 % des cas et l'on comprend dès lors, avec la cysticercose surajoutée, l'importance des affections parasitaires.

— Les téno-synovites et leur fréquence donnent une idée de l'importance des lésions de l'appareil locomoteur.

— Les lésions non parasitaires du foie, les lésions pulmonaires avec pleurésie ancienne représentent chacune 6 à 8 % d'animaux atteints.

Les autres lésions, moins fréquentes, ne nous retiendront pas pour l'instant.

Il est à remarquer que la fréquence d'une lésion ne va pas de pair avec son importance économique et son incidence sur l'élevage. Ainsi, la parakératose, très fréquente, n'a aucune importance économique au niveau de l'élevage, elle n'entraîne aucun trouble du vivant de l'animal, elle n'est qu'une découverte *post-mortem*.

Dans certains élevages nous avons été amenés à pratiquer l'autopsie d'animaux morts brutalement et les principales causes après examen étaient l'entérotoxémie, les affections pulmonaires, la météorisation aiguë, la lithiase urinaire dans quelques cas.

Nous venons de catégorier les lésions selon leur fréquence, il est intéressant de les étudier sur le plan de leur incidence dans le cadre d'un élevage et de voir les taux de mortalité ou d'élimination consécutifs aux différentes affections.

Pour ce faire nous utiliserons une statistique empruntée au Dr Delafolie (Auneuil, Oise), portant sur un effectif de 448 taureaux.

Dans cet atelier, au cours de l'engraissement, il y eut 33 bovins à mourir et 34 éliminés pour diverses causes.

Les maladies responsables de la mortalité se répartissent comme suit :

— affections pulmonaires.	12 morts	33
— entérotoxémies.	9 morts	
— météorisation aiguë.	10 morts	
— pendaisons - accidents.	2 morts	

En ce qui concerne les animaux éliminés en cours de croissance et d'engraissement, les causes en sont :

— affections pulmonaires.	6 éliminés	34
— entérotoxémie - septicémie. . . .	3 éliminés	
— boiteries.	12 éliminés	
— météorisation chronique.	5 éliminés	
— blessures - accidents.	8 éliminés	

Ce tableau est très intéressant car il montre clairement l'importance de la pathologie pulmonaire et digestive (entérotoxémie + météorisation) dans les causes de mortalité. Les affections de ces deux appareils déterminent la mort de 31 bovins pour un total de 33.

En ce qui concerne les animaux éliminés en cours d'engraissement on remarque la nette incidence des boiteries, c'est-à-dire de la pathologie locomotrice dans le cadre de cet élevage. Le tiers des bovins éliminés le sont pour raisons locomotrices, le quart pour accidents divers, la moitié pour conséquences d'affections pulmonaires ou digestives.

Si par affection tenant à chaque appareil on groupe les morts plus les éliminés, on obtient pour 67 bovins :

— Affections pulmonaires : 12 + 6 = 18.

— Affections digestives (entérotoxémie, météorisation) : 9 + 10 + 3 + 5 = 27.

— Affections locomotrices + accidents divers :
$2 + 12 + 8 = 22$.

Il ne faut pas omettre que le bovin éliminé en cours d'engraissement, pour quelque cause que ce soit, représente non seulement un manque à gagner pour l'éleveur, mais très souvent une perte considérable.

Dès lors on conçoit l'importance des affections touchant l'appareil pulmonaire, digestif et locomoteur, car elles constituent le trépied de toute la pathologie générale des ateliers de production.

Cette statistique nous enseigne également que le pourcentage d'animaux morts est de 7 %, tandis que les morts plus les éliminés représentent 14 % du cheptel total, ce qui est évidemment important. Au point de vue économique, les morts plus les éliminés représentent une perte de 5,7 % du capital total.

En effet, le prix de vente des 448 bovins aurait été de 98 900 000 AF.

Les 33 morts représentent un capital de: 3 691 000 AF et les 34 éliminés : 2 063 000 AF, soit une perte de l'ordre de 5,7 % du capital engagé (3,7 % pour les morts, 2 % pour les éliminés).

Cette dernière statistique montre donc l'importance numérique (tenant au nombre de morts et d'éliminés) et économique (5,7 % du capital, en perte) qu'ont les différents incidents pathologiques dans le cadre d'un atelier de production de jeunes bovins.

Le tableau récapitulatif des lésions à l'abattoir n'est en fait que le reflet de la pathologie ayant sévi à l'encontre de l'atelier, il est un enseignement pour la prévention possible de certaines affections ayant une incidence économique (telles les maladies parasitaires), il est essentiel pour la mise en place d'un plan de prophylaxie générale.

De toutes ces données, il ressort que l'atelier du jeune bovin de boucherie est victime d'incidents pathologiques aussi divers que fréquents, ce n'est pas une production sans soucis, il nous appartient alors de nous pencher sur ces problèmes, d'aborder la pathologie générale du taurillon de boucherie.

PATHOLOGIE SPÉCIFIQUE DU JEUNE BOVIN DE BOUCHERIE

Dans le cadre de cette étude, nous n'aborderons que les affections spéciales à l'atelier de production, celles qui posent le plus de problèmes à l'éleveur et au vétérinaire, qui sont les plus graves médicalement, les plus importantes économiquement. Nous envisagerons pour chacune d'elles, leur évolution, leur étiologie, leur symptomatologie, leur traitement et prophylaxie.

A. LES MALADIES INFECTIEUSES ET MÉTABOLIQUES

I. Les affections de l'appareil respiratoire

Ce sont les affections de cet appareil qui dominent et de loin la pathologie du taurillon en élevage industriel. Il est bien évident, à l'heure actuelle, qu'un syndrome pulmonaire d'allure grippale, d'étiologie mal définie, éminemment contagieux, important de par ses conséquences économiques au sein de l'élevage, représente le problème majeur de l'atelier de production. C'est lui qui va retenir notre attention.

Le syndrome grippal des jeunes bovins à l'engrais

1) *Définition :*

C'est une affection respiratoire, sévissant le plus fréquemment en hiver, contagieuse, d'origine mal définie et entraînant des pertes économiques importantes au sein de l'élevage.

2) *Importance. Circonstances d'apparition :*

Ce syndrome sévit particulièrement en période hivernale après de brusques variations de température: il apparaît brutalement et va évoluer rapidement. la morbidité étant de 100 %, la mortalité de 3 % en moyenne. On peut donc dire qu'au sein d'un élevage industriel son évolution est catastrophique économiquement parlant.

3) *Symptomatologie :*

Le premier signe qui attire l'attention est l'apparition brutale sur plusieurs animaux. d'une toux sèche au début. quinteuse. avec une respiration nettement accélérée. de l'abattement. du jetage. de la conjonctivite avec larmoiement. L'appétit peut à ce moment être conservé. mais progressivement l'anorexie s'établit. la température rectale oscille entre 39,5°C et 41°C. A l'auscultation. le souffle bronchique est très augmenté.

A ce stade, quelques sujets peuvent présenter les symptômes d'un œdème aigu du poumon qui va brutalement les conduire à la mort.

Plus souvent. après 24 ou 48 heures de période fébrile. les signes pulmonaires régressent. l'animal retrouve son faciès normal. sa vigueur et tout semble rentrer dans l'ordre. si ce n'est la persistance de la toux quinteuse. Telle se présente cette première phase de l'affection caractérisée par la toux. l'hyperthermie. l'accélération respiratoire. l'abattement. La majorité des animaux de l'effectif subissent ce premier temps de l'affection. et guérissent plus ou moins rapidement.

Malheureusement. la toux persistant. après 8 jours. 10. 15 jours. 3 semaines même. certains sujets vont présenter la seconde phase de l'affection caractérisée par une évolution sous forme de bronchopneumonie. La toux devient grasse. l'hyperthermie réapparaît. l'anorexie s'installe. l'abattement est total. La mort est la termi-

naison fréquente de ce second assaut de l'infection et ceci en 3-4 jours. Les lésions révélées par l'autopsie sont des broncho-pleuro-pneumonies étendues aux lobes pulmonaires apicaux et cardiaques avec parfois des signes de septicémie.

Certains sujets peuvent guérir, mais très souvent lorsqu'ils ont subi une grave infection, ils resteront des non-valeurs économiques par suite de la fibrose pulmonaire chronique consécutive à l'évolution de l'affection.

4) *Etiologie :*

Nous devons reconnaître à cette affection des causes favorisantes et des causes déterminantes.

a) *Causes favorisantes :*

— L'habitat moderne joue un rôle extrêmement important et prédispose l'animal aux affections respiratoires. Les locaux ouverts à tous courants d'air, les litières négligées ou non adaptées, les variations brutales de la température sont autant de facteurs favorisant les affections pulmonaires. Ces conditions et nous devons le déplorer, sont malheureusement, trop souvent, celles rencontrées dans l'habitat moderne de l'animal. L'expérience le prouve, et les maladies respiratoires sont essentiellement le lot des bovins vivant dans ces « casernes de béton » dites habitat nouveau.

On ne répétera jamais assez l'importance qu'a l'habitat dans le déterminisme des affections respiratoires des bovins.

— L'âge. Il n'a pas d'importance si ce n'est du fait que les jeunes de 6 à 10 mois présentent un taux de mortalité supérieur aux bovins plus âgés.

— La concentration animale de l'élevage industriel augmentant le microbisme, intervient favorablement dans les processus de l'infection.

b) *Causes déterminantes :*

Il est actuellement admis que la première phase de l'affection est de nature virale, tandis que la seconde, beaucoup plus meurtrière, serait d'origine microbienne. Il faudrait donc penser que le virus prépare la place à la bactérie, celle-ci occasionnant alors les troubles les plus graves.

1. Les virus. Différents virus peuvent intervenir dans le déclenchement des phénomènes grippaux des bovins et si classiquement on admettait le groupe des myxovirus responsables de ces faits, on sait à l'heure actuelle qu'ils ne sont pas les seuls à jouer un rôle en matière de pathologie grippale. Les virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine, certains entérovirus tel celui de la maladie des muqueuses (virus MDVD), les adéno-virus, les rhinovirus, enfin les mycophasmes interviennent dans beaucoup d'enzooties pulmonaires à allure grippale (Gilbert [23], Delafolie [15], Colloque Alfort [39]).

En relation avec les laboratoires de l'Institut Mérieux, nous avons tenté d'inculper l'un de ces virus au cours d'un processus pathologique ayant sévi sur un atelier de 480 bovins et ayant entraîné la mort de 10 sujets, laissant 4 autres au stade de non-valeur économique.

C'est donc à la sérologie et aux épreuves d'inhibition de l'hémagglutination que nous avons fait appel en étudiant le taux des anticorps viraux trouvés dans le sang de 6 bovins ayant été atteints. Deux prises de sang ont été réalisées à trois semaines d'intervalle pour éventuellement mettre en évidence le test de la cinétique des anticorps. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Séro-neutralisation vis-à-vis des virus IBR, adéno III et MDVD (12-11-70)

Virus / *Bovins*	I B R	*Adéno III*	MDVD
N° I.	0	1/150	1/7
N° II.	0	1/70	1/150
N° III.	0	1/7	1/70
N° IV.	0	1/7	0
N° V.	0	1/150	1/150
N° VI.	0	1/30	1/2

Ce premier résultat plaide en faveur d'un passage des virus adéno III et MDVD dans l'élevage. Ces mêmes sangs, par séro-neutralisation vis-à-vis du myxovirus Para-Influenzoe III, donnent :

N° I.	- 1/40	N° III	1/10	N° V	1/80
N° II.	+ 1/40	N° IV	1/20	N° VI	1/10

Ce test d'inhibition de l'hémagglutination vis-à-vis des myxovirus Para-Influenzoe III ne donne rien de précis.

Les épreuves de séro-neutralisation refaites trois semaines après, soit le 4-12-70, donnent :

Virus / *Bovins*	I B R	*Adéno III*	MDVD
N I.	0	1/300	1/30
N° II.	0	—	1/150
N° III.	0	—	1/300
N° IV.	0	—	0
N° V.	0	1/300	1/700
N° VI.	0	1/70	1/3 000

Donc, à la faveur de la cinétique des anticorps il y a augmentation du titre des anticorps pour tous les sujets vis-à-vis du virus MDVD, pour 3 sujets vis-à-vis des adéno III.

Ces résultats plaident donc en faveur du passage du virus MDVD, peut-être également d'adéno III. dans l'élevage.

La seconde séro-neutralisation vis-à-vis du Para-Influenzoe III donne exactement les mêmes résultats que précédemment, aussi est-on sûr au moins de la non intervention des myxovirus et du virus de la rhinotrachéite infectieuse dans le processus pathologique considéré. Ce dernier virus IBR a été isolé par Faye et collaborateurs en France en 1967, où on supposait son existence, mais aucune preuve n'avait jusqu'alors été apportée. Depuis, les travaux de Gilbert [23] sur la détection des anticorps IBR, tendent à prouver la relative fréquence de ce virus au sein des effectifs charolais. Ceci est important car les ateliers bretons importent de plus en plus d'animaux d'origine nivernaise, et probablement que la contamination par ce virus se produira prochainement si elle n'est déjà réalisée.

On peut donc penser que plusieurs virus peuvent intervenir alors dans les processus grippaux, il en est un toutefois, l'entérovirus de la maladie des muqueuses, qui semble prendre une importance prépondérante dans le déterminisme de ces affections. Les mycoplasmes n'auraient qu'une action secondaire à celle des virus.

2. Les bactéries. Ce sont elles qui déterminent les lésions de broncho-pneumonie parfois compliquées de pleurésie, qui vont progressivement amener l'animal à la mort.

Plusieurs bactéries peuvent intervenir, isolément ou au contraire de concert, et les principales espèces rencontrées sont les Streptocoques, les Staphylocoques, les Corynebactéries, les Pasteurellas, les Colibacilles, les Proteus.

On a souvent incriminé le rôle essentiel joué par les Pasteurellas dans les affections grippales, mais actuellement il semble qu'on ait exagéré cette prépondérance pasteurellique et que ces bactéries, fréquentes dans les lésions pulmonaires, ne sont pas les microbes essentiels. Présentement, il est certain que le rôle dominant est tenu

par les Colibacilles et l'on retrouve ce germe très fréquemment au cours des analyses et examens. C'est une notion essentielle, car il est bien certain que la lutte contre le Colibacille est autrement plus difficile que celle engagée en présence de germes streptococciques ou staphylococciques et dans le cadre du traitement il ne faudra jamais omettre la possibilité de complications dues aux germes Coli.

5) *Traitement. Prophylaxie :*

Nous avons vu qu'il y a deux phases distinctes au cours de l'évolution du syndrome grippal : la première phase dite d'invasion virale et la deuxième phase dite de complications bactériennes. Souvent au cours de la première période fébrile les animaux continuent à manger et nombreux sont les praticiens qui ne jugeaient pas nécessaire d'intervenir à ce moment, plus souvent ils attendaient les anorexies et les broncho-pneumonies de la deuxième période pour mettre en jeu une médication. Cette position n'a rien de paradoxal d'ailleurs, quand on sait le peu de résultats obtenus dans la lutte contre les virus et du fait que très fréquemment ces affections virales cèdent d'elles-mêmes au bout de quelques jours. Nombre de vétérinaires surpris par la contagiosité de l'affection, désemparés devant 50, 200, 300 animaux en phase d'invasion virale, attendaient l'apparition des complications bactériennes avant de réagir. Fort heureusement, tous les animaux n'évoluaient pas jusqu'au stade des complications, seule une minorité en était victime et c'est hélas eux qui payaient un lourd tribut à la maladie.

L'expérience prouve, qu'en aucun cas, en présence d'un syndrome grippal, le praticien ne doit différer son intervention et attendre les complications bactériennes, c'est toujours en phase d'invasion virale qu'il faut agir et sur tout l'effectif victime de la toux, quelle que soit l'importance numérique de l'atelier.

Nous avons eu de bons résultats, en ce sens que les complications sont beaucoup moins fréquentes, en intervenant en période virale avec une association de spiramycine et de streptomycine injectée à chaque bovin tousseur, deux fois à quatre jours d'intervalle.

Le traitement précédent constitue donc bien plus une méthode prophylactique que curative, car il vise avant tout à juguler l'intervention bactérienne, à empêcher l'évolution de complications.

Evidemment, malgré cette antibio-prévention, on verra quand même apparaître quelques complications de broncho-pneumonies. Le traitement de celles-ci doit être énergique, soutenu, faire appel aux antibiotiques à large spectre, aux corticoïdes, aux tonicardiaques, aux applications costales de farine de moutarde. Parmi les antibiotiques utilisés reconnaissons la pénicilline, la streptomycine, la tylosine, la colimycine, la kanamycine, le chloramphénicol, la néomycine, la polymyxine, utilisés isolément ou en association.

En cas d'œdème aigu du poumon, la saignée demeure une pratique de choix, associée aux corticoïdes et aux diurétiques.

II. Affections de l'appareil locomoteur

Elles tiennent une place importante dans la pathologie de l'atelier de production et y occasionnent des pertes économiques sérieuses en provoquant l'élimination en cours de croissance de plusieurs sujets. Certaines sont de nature infectieuse, d'autres d'origine nutritionnelle, enfin parfois leurs causes sont accidentelles (Tournut [40]).

A) *Les ostéopathies*

1) *Les fractures :* elles ne sont pas rares dans les ateliers sur caillebotis et en stabulation libre, et se pro-

duisent au cours des excitations collectives avec luttes, glissades et bousculades. En cas de fracture osseuse la solution la plus sage est de réformer l'animal, quel que soit son état, son stade d'embonpoint.

2) *L'ostéoporose et l'ostéomalacie ou mal de patte :*

Ces deux affections sont des défauts d'ossification de la trame protéique osseuse par manque d'apport, difficultés d'absorption ou déséquilibre phosphocalcique des éléments minéraux indispensables. Elles évoluent le plus fréquemment de façon simultanée, apparaissent de préférence en fin de période hivernale et se manifestent uniquement par une boiterie, de la raideur de la démarche, des lancinations podales. Dans certains cas, lorsqu'elles atteignent les deux membres postérieurs, elles empêchent le relever de l'animal. De toute manière, elles provoquent un amaigrissement assez rapide du bovin atteint et une diminution marquée de son appétit.

La plupart du temps ces affections apparaissent dans les ateliers où la supplémentation minérale est négligée ou inexistante. Il s'agit le plus souvent d'une insuffisance d'apport surtout en phosphore ou d'un déséquilibre grave du rapport CA/P.

Le traitement visera à rétablir l'apport minéral qualitativement et quantitativement, de plus il fera appel à la vitaminothérapie D et contrôlera les éventuels excès azotés de la ration.

B) *Les arthropathies*

1) *Luxations et entorses :* elles sont rencontrées fréquemment au sein d'effectifs vivant en stabulation libre surtout avec caillebotis. Elles sont dues la plupart du temps aux bagarres et bousculades collectives, aux prises d'onglons dans les travées du caillebotis et affectent principalement l'articulation du boulet. Elles engendrent

une boiterie intense immédiate et l'isolement de l'animal s'impose. Dès lors, le traitement visera à calmer la douleur et l'inflammation et la meilleure médication en ce sens reste la phényl-butazone injectable ou en comprimés buvables. La guérison va demander 10 à 15 jours, cependant le plus souvent elle ne sera pas complète, l'articulation atteinte restant déformée mais jouant tout de même parfaitement son rôle sans incidence sur la démarche du bovin.

2) *Les arthrites.* Elles sont d'origine infectieuse ou traumatique. Les arthrites accidentelles se localiseront au niveau du boulet et des articulations des doigts, elles sont souvent des complications des luxations et entorses ou de piqûres provoquées par les doigts des fourches au moment du renouvellement des litières.

Les articulations caudales sont également fréquemment lésées, ceci étant dû au fait qu'au repos couché sur caillebotis, la queue du bovin pénètre dans les intervalles, un relever brutal occasionnant alors des traumatismes articulaires. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer ces arthrites caudales qui font souffrir le bovin, arrêtent sa croissance et imposent à l'abattoir des saisies locales.

En ce qui concerne les arthrites infectieuses, elles sont souvent la conséquence des syndromes grippaux ayant touchés l'effectif. En effet, à la suite de ces affections pulmonaires on assiste souvent à l'éclosion d'une véritable enzootie d'arthrites qui se localisent fréquemment aux grassets, aux boulets, aux jarrets, et les formes polyarthritiques ne sont pas exceptionnelles. Il ne semble pas que les virus grippaux soient les auteurs de ces méfaits qui seraient dus surtout aux localisations des germes secondaires ou de leurs toxines au niveau articulaire, germes parmi lesquels on reconnaît les Staphylocoques, les Streptocoques et les Mycoplasmes.

L'inflammation articulaire produite occasionne une

très vive douleur, l'impotence fonctionnelle du membre atteint, une augmentation du volume des culs-de-sacs synoviaux, un empâtement de l'articulation, et consécutivement une amyotrophie considérable du membre lésé.

Le pronostic de l'arthrite est très grave économiquement car elle amène rapidement le sujet au stade d'une non-valeur tant l'amaigrissement est intense, médicalement il est également sombre car l'affection est difficilement curable. Dans beaucoup de cas, particulièrement lors de polyarthrites évoluant vers la chronicité, il vaut mieux livrer les animaux à la boucherie en dépit des saisies locales (parfois totales) qui interviendront et quel que soit leur stade d'engraissement. Le traitement de l'arthrite est long, onéreux et même exceptionnellement a un résultat encourageant tant il est difficile de faire recouvrer à l'articulation lésée toutes ses possibilités fonctionnelles. Toutefois, les meilleurs résultats seront obtenus par l'institution d'une antibiothérapie générale quotidienne, et l'injection intra-articulaire d'antibiotiques et corticoïdes tous les trois jours, deux à trois fois de rang. Le traitement doit obligatoirement s'étaler sur une période de 10-15 jours.

Par voie générale, on utilisera le tartrate de tylosine, la framycétine, le chloramphénicol, la belcomycine. In situ, l'association chloramphénicol-cortisone nous donne les meilleurs résultats. Les salicylés et la phénylbutazone peuvent compléter heureusement la médication.

C) Les myopathies

1) *Les myosites grippales.* Elles constituent un des symptômes du syndrome grippal et fréquemment se manifestent par la raideur de la démarche, des lancinations podales, de la difficulté au relever.

Ces myopathies ne sont pas en elles-mêmes des entités morbides, mais sont toujours présentes au cours de l'évolution des affections grippales.

Leur traitement ne diffère pas de celui mis en œuvre contre les grippes et fait au surplus appel à la phénylbutazone et aux anti-inflammatoires.

2) *Les dégénérescences musculaires des jeunes bovins.* Au chapitre précédent, en matière d'inspection des viandes, nous avons signalé que cette lésion affectait 2 % des jeunes bovins précoces, ce qui autorise à dire que la dégénérescence musculaire pose un évident problème au pathologiste, tant sa fréquence devient grande.

a) *Rappel histologique, structure du muscle strié, structure de la fibre musculaire striée.*

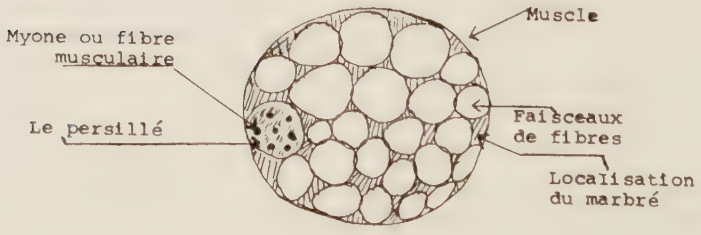
Le muscle squelettique est constitué par un ensemble de faisceaux de fibres musculaires, elles-mêmes renfermant un complexe de fibrilles.

La fibre musculaire striée en histologie est communément appelée myone, tandis que la fibrille est désignée sous le nom de myofibrille. Au cours de l'engraissement des bovins, au moment de la phase d'accumulation des graisses internes au niveau musculaire, deux stades se réalisent :

— l'apparition du marbré qui est la graisse entourant les faisceaux de fibres musculaires;

— l'apparition du persillé qui est la graisse interposée entre les fibres ou myones.

Structure du muscle strié



La structure de la fibre musculaire striée est plus compliquée et étant données ses dimensions (longueur : 3-12 cm, largeur : 40 à 50 microns), il fallut attendre la micro-scopie électronique pour bien mettre en évidence les éléments de son infrastructure.

Chaque fibre musculaire striée comporte :

— une membrane périphérique d'un micron d'épaisseur, nommée sarcolemme;

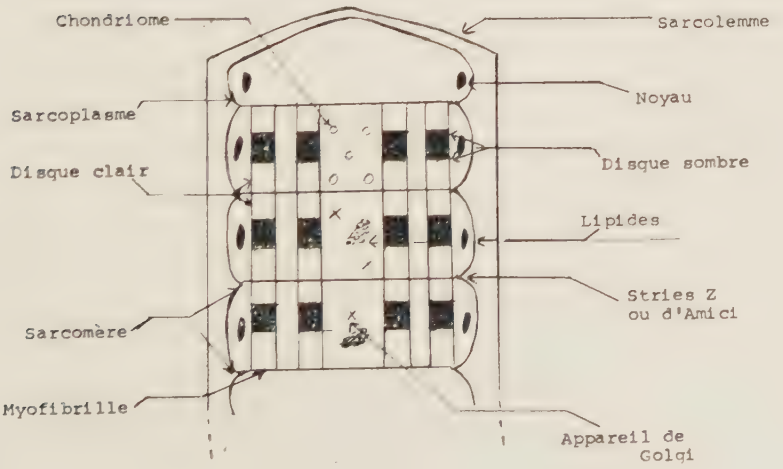
— un sarcoplasme compartimenté par une membrane fondamentale dite strie d'Amici ou strie Z et passant au centre des disques clairs des myofibrilles;

— les myofibrilles constituées d'une succession de disques tantôt clairs, tantôt sombres;

— les inclusions sarcoplasmiques que sont l'appareil de Golgi, les chondriomes, les dépôts lipidiques;

— enfin au sein du cytoplasme plusieurs noyaux disposés en bordure du sarcoplasme, tandis que les myofibrilles occupent une position centrale.

Structure de la fibre musculaire striée ou myone



Les disques sombres sont également traversés en leur milieu par une strie dite de Hansen.

Les éléments compris sur la myofibrille, entre deux stries Z (passant au milieu des disques clairs), constituent la sarcomère, élément fondamental de la structure musculaire.

Chaque sarcomère comprend donc :

— un demi-disque clair,

— un disque sombre avec strie de Hansen,

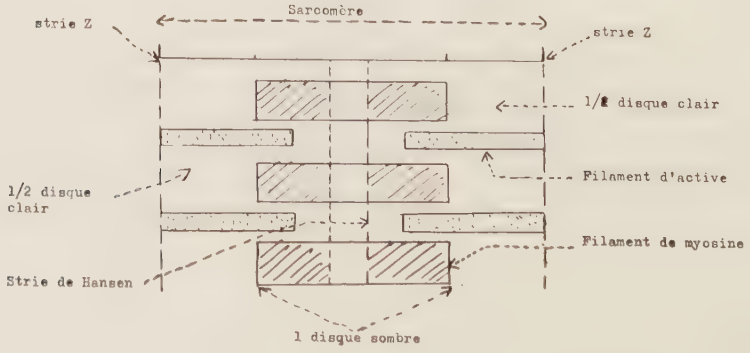
— un autre demi-disque clair.

On peut donc dire que la myofibrille n'est qu'une succession de sarcomères (travaux d'Huxley).

Szent-Györgyi a eu le mérite de mettre en évidence la nature chimique des disques, constitués de myosine pour les sombres, d'actine pour les clairs.

Au cours de la contraction musculaire, le point fixe est représenté par la strie Z, les disques clairs variant de longueur ainsi que la zone de la strie de Hansen des disques sombres. Ceux-ci, en dehors de la strie de Hansen, conservent toujours une égale longueur. Au cours de la contraction les éléments d'actine sont donc attirés à l'intérieur des gaines formées par les filaments de myosine, ceci à la suite de la formation de liaisons chimiques dites acto-myosiques.

Les sarcomères peuvent schématiquement se représenter comme suit :



Ces rappels anatomo-histologiques sont importants car ils permettent de mieux saisir les phénomènes de maturation des viandes après la mort et aussi aident à comprendre les différentes étapes rencontrées dans les processus de dégénérescence musculaire des jeunes bovins.

b) *Influence de l'âge, de la race, du sexe* (Flachat [22]).

— L'âge et le facteur maturité interviennent à coup sûr car 90 à 93 % des saisies pour dégénérescence intéressent les bovins jeunes de 18 à 20 mois à croissance rapide.

— Le sexe. Tous les cas de saisies que nous avons observés concernaient des taureaux ou taurillons, jamais les femelles.

— La race. Ce sont les grandes races à viande ayant un fort développement musculaire qui paient le plus lourd tribut à l'affection.

La race Limousine est de loin la plus affectée, suivie par la Charolaise, la Normande, la Maine-Anjou.

c) *Symptomatologie.*

Cliniquement du vivant de l'animal la dégénérescence passe la plupart du temps inaperçue, elle n'est qu'une découverte post-mortem à l'abattoir.

Cependant dans quelques cas on peut la soupçonner sur des animaux vivants, exceptionnellement bien conformés, ayant de la raideur de la démarche, les pattes rassemblées sous le corps et un bombement exagéré des masses musculaires.

d) *Les lésions* (Flachat [22]).

Elles sont de localisation et d'étendue infiniment variables et on doit reconnaître :

— Les lésions macroscopiques. Ce sont celles observées

à l'œil nu sur la carcasse du bovin et qui admettent trois stades évolutifs :

- Premier stade, les muscles sont de coloration normale mais augmentés de volume. à la coupe ils laissent exsuder une sérosité ambre-rosée plus abondante qu'à l'ordinaire.

- Deuxième stade, les muscles sont plus ou moins décolorés, avec des zones délavées ou saumonées. La sérosité exsudée après la coupe est anormalement abondante.

- Troisième stade, ici le muscle a un aspect lardacé, strié de bandes blanchâtres et sa consistance est anormalement dure.

— Les lésions microscopiques. Elles ont été étudiées par Ferrando et Parodi, puis par Flachat, Haverbeke, Chantegrelet et Duffour. Ils y reconnaissent la succession lésionnelle suivante :

- La turgescence et la disparition de la striation transversale. Certaines myofibrilles sont bombées, dilatées en forme d'olive. d'autres présentent des plages blanches. leur striation transversale ayant disparu.

- La rupture myofibrillaire. Le sarcolemme est encore intact, non rompu, par contre plusieurs myofibrilles ont éclaté et seule leur striation longitudinale est apparente.

- Stade de la dégénérescence hyaline ou dégénérescence cireuse de Zenker. Ici la rupture sarcolemmique est consommée et la masse sarcoplasmique se résoud en granulations volumineuses.

- Phase réactionnelle cellulaire. Entre les cellules brisées apparaissent des cellules du type histiocytaire qui envahissent progressivement les tissus dégénérés.

- Stade de la fibrose. C'est l'étape ultime du processus de dégénérescence musculaire avec l'apparition du tissu collagène. Parfois le tissu fibreux se charge de lipocytes

(au niveau du tissu conjonctif réactionnel) et on a alors une évolution vers la fibrolipomatose.

e) *Etiologie. Pathogénie.*

Elles sont encore imprécises, mais il semblerait que le trouble initial soit d'origine métabolique. Il est certain que les perturbations hydro-ioniques, les altérations du patrimoine enzymatique, les déviations neuro-hormonales, les modifications sarcoplasmiques ou myofibrillaires, sensibilisent et prédisposent la fibre musculaire à la dégénérescence. Mais tous ces troubles ne sont peut-être que la conséquence des conditions alimentaires actuelles des bovins, des conditions d'habitat qui leur sont imposées, lesquelles favorisent le surmenage permanent de leur appareil digestif et de leur système nerveux.

D) *Tendinites et rupture de tendon*

Elles vont se produire au moment des excitations collectives et des bagarres, en stabulation libre.

La désinsertion du tendon des jumeaux sur le calcanéum est assez fréquente et se traduit par une douleur très vive, un affaissement du membre et projection en avant du boulet. Si les deux postérieurs sont atteints, le relever est impossible et l'abattage immédiat s'impose.

Le traitement des tendinites fera appel au repos, aux anti-inflammatoires, aux anti-algiques.

E) *Les affections podales*

1) *L'usure des talons.* C'est une affection caractéristique de la stabulation sur caillebotis, se manifestant par des réactions de nécrose au niveau des talons. L'affection en elle-même n'est pas tellement douloureuse, tout au plus occasionne-t-elle une démarche précautionneuse avec appui podal en pince. Par contre les complications

sont fréquentes et on doit reconnaître principalement :

— La nécrose totale des talons, ceux-ci devenant verruqueux sont progressivement détruits. Les tissus mous non cornés du pied, ne remplissant plus leur fonction, la boiterie s'installe. Cette affection est remarquablement bien guérie par une application quotidienne de topique genre topique anti-crapaud qui crée une inflammation locale violente amenant à la guérison en une dizaine de jours.

— Les hygromas du genou. Le bacille de la nécrose, *Sphaerophorus necrophorus*, remontant le membre atteint, vient coloniser au niveau de la synoviale du genou. Cette affection n'entraîne pas de boiterie, seule l'articulation du genou avec les culs-de-sacs synoviaux sont augmentés de volume, empâtés. Un traitement simple consiste à étendre localement sur la lésion une crème antiphlogistique qui conduit à la guérison.

— Les septicémies. Le bacille de la nécrose envahit la circulation générale et détermine une bactériémie avec comme principales complications les endocardites. Celles-ci sont des affections redoutables qui provoquent le plus souvent la mort du bovin.

— Les panaris interdigités ou coronaires. La nécrose des tissus mous du pied prépare le terrain au bacille de Schmörl et sur caillebotis il n'est pas rare d'assister à de véritables enzooties de panaris. Leur traitement, précocément institué, fera appel aux sulfamides et à la phénylbutazone en injection intraveineuse.

2) *La fourbure* (Cottereau [12], Chavance [7]).

a) Définition.

C'est une maladie métabolique, provoquée par une hyperhistaminémie rapide mais fugace et engendrant des troubles circulatoires au niveau de la membrane kératogène du sabot.

b) Importance.

C'est une affection couramment rencontrée dans les ateliers de bovins soumis aux méthodes modernes d'élevage et d'alimentation. Sous sa forme aiguë elle est l'apanage des jeunes sujets à l'engrais âgés de 10 à 18 mois soumis à une alimentation intensive riche en matière azotée (tourteaux, orge, etc.).

c) Etiologie. Pathogénie.

Dans sa forme aiguë l'affection semble liée à des troubles nutritionnels dus à la consommation de rations quantitativement et qualitativement trop riches en certaines matières glucidiques (orge) ou protéiques (tourteaux).

« La fourbure aiguë serait une toxicose à prédominance histaminique, prenant naissance hors du pied, dans des foyers étiologiques divers et gagnant le pied par la circulation pour y introduire les phénomènes pathologiques » (Chavance [7]).

Le professeur Cottereau s'est penché sur les désordres biochimiques observés dans la fourbure des bovins et a recueilli les faits suivants :

— La pression sanguine diminue au cours de l'affection.
— Le taux d'hémoglobine est plus élevé chez les animaux atteints que normalement.
— Le pH sanguin a une nette tendance à l'acidose.
— Le rapport sérum-albumine/sérum-globuline est perturbé et diminue en cas de fourbure du fait de la chute du taux de la sérum-albumine et de l'augmentation des alpha et gamma-globulines.
— Par contre le taux de l'histamine, paradoxalement, est sub-normal dans la fourbure aiguë des bovins, contrairement à l'hyperhistaminémie constante observée lors de fourbure chez les équidés.

Telles sont les différentes normes biologiques enregistrées au cours de la fourbure chez les bovins. Parmi celles-ci, la plus importante est sans conteste la faible variation relevée, au cours de l'affection, du taux de l'histaminémie. Or c'est l'histamine qui est considérée comme la grande responsable du phénomène fourbure. Comment peut-elle alors intervenir ?

On pense actuellement que les jeunes bovins à l'engrais soumis à une alimentation intensive riche en matières protéiques, seraient, malgré un état général apparemment satisfaisant, victimes d'une insuffisance hépatique non cliniquement exprimée mais décelable par les tests biochimiques usuels d'exploration hépatique. C'est un fait que nous avons déjà signalé au chapitre précédent et décelé à l'abattoir. Cette insuffisance hépatique retentirait indirectement sur l'activité du rumen et directement sur le biochimisme intestinal et permettrait à la flore du rumen et de l'intestin de devenir éminemment histaminogène. L'histamine proviendrait de la décarboxylation de l'histidine, acide aminé contenu dans les matières azotées alimentaires. Normalement l'histamine produite est détruite par une diastase, l'histaminase.

Pour obtenir un état fourbu, il faut donc admettre soit une production accrue d'histamine dans l'organisme, soit une diminution des possibilités de la diastase favorisée par l'insuffisance hépatique. Dès lors apparaît l'hyperhistaminémie rapide mais fugace, qui va exercer brutalement ses effets au niveau de la membrane kératogène, y occasionnant une congestion intense, y dilatant les artérioles et les capillaires avec comme conséquence la production d'un œdème.

A la suite des travaux de Nilsson en 1963, on pense que cette hyperhistaminémie rapide serait la conséquence d'un conflit antigène-anticorps libérateur d'histamine, et que par le fait même la fourbure serait une maladie allergique aggravée par une insuffisance hépatique latente,

d) Symptomatologie. Diagnostic.

La fourbure aiguë des jeunes bovins se traduit par des symptômes généraux et locaux.

— Les symptômes généraux sont graves d'emblée et débutent par une accélération respiratoire (40-50 mouvements/mn) et une accélération cardiaque (120-130 battements/mn). La température rectale est subnormale, au maximum 39,5°C à 40°C. On note des sueurs profuses et du larmoiement. Les muqueuses, oculaire, buccale et vaginale, sont congestionnées. L'animal a de l'inappétence voire de l'anorexie.

La douleur domine le tableau clinique, le bovin refusant tout déplacement, répugnant même à se coucher. En station debout les quatre membres sont rassemblés sous le corps avec arcure prononcée du dos. Au cours des déplacements imposés, le faciès est crispé, la démarche précautionneuse surtout au niveau des sols durs. Au repos, debout, l'animal soustrait alternativement un des quatre membres à l'appui et piétine en permanence.

On peut noter des tremblements musculaires (épaule, cuisse) et un amaigrissement très rapide.

— Les signes locaux. Les onglons sont chauds et douloureux à la pression. Les membres antérieurs peuvent se croiser. Parfois on note un œdème cutané douloureux du bourrelet coronaire.

— Le diagnostic de l'affection ne pose aucun problème tant les signes locomoteurs sont évidents. Cependant il faut différencier la fourbure de :

- la réticulo-péritonite traumatique avec raideur de la démarche, mais ici la fièvre et les signes digestifs lèvent le doute;
- les polyarthrites avec une fièvre élevée et des tuméfactions articulaires;
- les panaris. Ils siègent le plus souvent sur un seul pied à la fois.

e) Pronostic.

Il est favorable dans la majorité des cas à condition de diminuer le taux de matières protéiques de la ration et d'instaurer rapidement une thérapeutique.

f) Traitement.

— La saignée de 4-5 litres demeure une excellente méthode et on doit systématiquement la mettre en œuvre. De même la saignée locale en pince donne de très bons résultats.

— Le phénergan en injection intraveineuse lente à la dose de 0,5 g à 1 g est tout indiqué, mais il faut être très prudent au cours de l'injection. certains bovins particulièrement sensibles à ses effets pouvant être victimes de syncopes qui s'arrangent généralement mais impressionnent le propriétaire.

— Les corticoïdes doivent également être utilisés car ils accélèrent la guérison.

— Les hépato-protecteurs (acétyl-méthionine) compléteront la médication afin de renforcer les défenses hépatiques.

III. Affections de l'appareil digestif

Elles sont étroitement liées aux processus d'alimentation actuelle qui entraînent des modifications dans le comportement alimentaire des bovins, et des variations biochimiques stomacales dans le cadre de la physiologie digestive des ruminants.

A) *Rappels sur la physiologie digestive des bovins*

1) *Le comportement alimentaire des bovins.*

Les bovins sont des polygastriques et de ce fait s'adonnent au phénomène de la rumination. Les aliments, dans un premier temps, sont grossièrement mastiqués,

insalivés, ingurgités et arrivent dans les premiers réservoirs gastriques que sont le rumen et le réseau. Dans un deuxième temps, ils sont régurgités au cours du nycthémère, remastiqués, réinsalivés, réingurgités pour passer cette fois dans les réservoirs postérieurs, feuillet et caillette.

Les deux phases importantes sont l'insalivation alimentaire et la rumination, ceci dans le cadre d'une alimentation normale grossière, étant bien entendu que l'insalivation sera d'autant plus importante que la période de mastication sera plus longue et que d'autre part elle sera étroitement liée à la vitesse d'ingurgitation elle-même en rapport avec la présentation physique de l'aliment.

— Influence de la structure physique de l'aliment sur le comportement alimentaire des ruminants. A l'heure actuelle, où l'industrialisation de la production bovine est en train de naître, la présentation physique des aliments est modifiée dans le but évident d'améliorer les processus de stockage et de manipulation alimentaire et l'on procède couramment au hachage des aliments (cas des ensilages), au broyage rendant la matière pulvérulente (cas des farines de céréales), à la granulation (cas de l'alimentation avec bouchons).

— Le hachage de l'aliment a pour conséquences d'augmenter l'indice de consommation et de croissance, de diminuer quelque peu l'insalivation alimentaire, mais maintient la régularité des alternances prises de nourriture-rumination.

— Le broyage des aliments augmente lui aussi les indices de consommation et de croissance, il multiplie les périodes de prise de nourriture, il diminue considérablement les phénomènes d'insalivation (la vitesse d'absorption étant accélérée) et supprime constamment le phénomène de la rumination quand les animaux ne disposent d'aucun aliment grossier à leur portée (Ruckebusch [36], Perry [35]).

— La granulation de l'aliment ou sa compression en bouchons multiplie les repas, permet la rumination dont la durée est cependant réduite par rapport à l'aliment grossier, mais diminue également l'insalivation alimentaire à la suite d'une vitesse d'absorption accélérée.

L'incidence de la structure physique de l'aliment sur le comportement alimentaire des bovins est donc importante et modifie l'insalivation des aliments (pour broyage, hachage, granulation) et les phénomènes de rumination qui peuvent être supprimés dans le cas des aliments broyés non agglomérés.

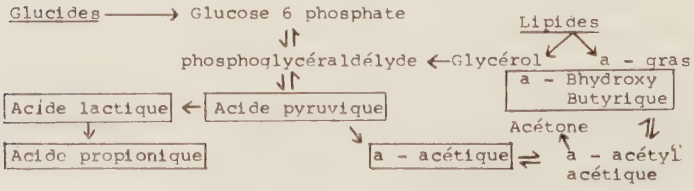
2) *Les phénomènes biochimiques de la digestion.*

Chez les ruminants, les aliments parvenus dans le secteur gastrique antérieur (rumen, réseau) sont désintégrés par une imposante micro-population formée de bactéries, de levures et de protozoaires. Cette désintégration est réalisée au cours du cycle moteur de la rumination et de l'éructation grâce à une sorte de complexe « anatomo-fonctionnel » aux actions synergiques. Ce sont les activités bio-enzymatiques des groupes microbiens endoruménaux qui démolissent et rendent assimilable la majeure partie des principes alimentaires.

Le catabolisme des glucides conduit à la production d'acides gras volatils que sont l'acide acétique, propionique et butyrique, et non volatil, l'acide lactique.

Le catabolisme des lipides donne des produits terminaux identiques.

On peut en donner le schéma suivant :



Le catabolisme protidique conduit à la production de gaz ammoniac et d'une copule non azotée provenant de la désamination des acides aminés. Le 1/5e de NH_3 produit va être utilisé par les micro-organismes de la panse pour la synthèse des protéines, tandis que le reste est absorbé et transporté au foie où il est converti en urée (Juhasz [31]).

La copule non azotée peut subir une oxydation et donner naissance à des corps cétoniques, elle peut donner naissance à $CO_2 + H_2O$, elle peut être réaminée et réintégrer le pool des acides aminés.

La présentation physique de l'aliment va également intervenir sur les processus biochimiques de la digestion et y entraîner des modifications. C'est un fait bien établi que le broyage d'un aliment modifie les proportions respectives des produits terminaux de la digestion : la proportion d'acide propionique étant augmentée au détriment de celle de l'acide acétique (Tradati [42]).

Les déséquilibres alimentaires jouent au niveau de la micro-flore du rumen et y entraînent des variations dans les rapports des différents germes.

On peut donc dire qu'en matière de digestion chez les ruminants l'aliment intervient de deux façons :

— physiquement sa présentation va influer sur l'insalivation des aliments, sur la rumination, sur les phénomènes biochimiques se produisant dans le rumen;

— qualitativement et quantitativement il va provoquer des modifications au niveau de la flore et de la faune endo-ruménales et par voie de conséquences entraîner des perturbations biochimiques.

Troubles de la biochimie par rations déséquilibrées.

Normalement la ration alimentaire des bovins contient des principes nutritifs équilibrés qualitativement et quantitativement, elle recèle en d'adéquates proportions

des fibres grossières, des extraits non azotés, des substances protéiques azotées ou non, des matières grasses brutes ou des extraits éthérés.

Actuellement, en matière d'alimentation intensive, les apports sont souvent déséquilibrés en quantité et on avoisine la suralimentation ainsi qu'en qualité par déséquilibre des rapports entre les principes constitutifs.

Or les micro-organismes du rumen jouissent d'une spécialisation poussée et à chacun de leur groupe est dévolue une fonction s'exerçant sur tels ou tels principes nutritifs qui à leur tour constituent le substrat alimentaire des divers germes du rumen.

« Conséquemment, écrit le P[r] Seren, les irrationnels changements de la ration alimentaire par excès quantitatifs ou déséquilibres qualitatifs, altèrent le terrain de culture des micro-organismes ruménaux et créent une dysbiose microbienne. Cette dernière est précisément responsable de la rupture de l'équilibre biologique endoruménal, avec disparition des espèces microbiennes utiles et abondant développement des germes nocifs. Le métabolisme se perturbe et les produits ultimes contractent des rapports anormaux, ainsi se forment des substances toxiques complexes capables d'engendrer des processus morbides. »

Actuellement, les régimes déséquilibrés sont fréquents et mènent souvent à une alimentation hyper-glucidique ou hyper-azotée.

— Les rations hyper-glucidiques.

C'est le cas des rations à base exclusive de céréales (orge, maïs, seigle, blé), également des rations à base de betteraves sucrières ou demi-sucrières supplémentées en farine de céréales.

On remarque dans ce cas l'apparition de certains troubles biochimiques au niveau du rumen. Les sucres

solubles et l'amidon contenus dans les graines sont dégradés jusqu'au stade d'acide lactique. Le pH du rumen s'abaisse et tombe entre 4 et 5. L'acide lactique normalement transformé en acide propionique ne peut plus l'être et s'accumule entraînant une acidose du contenu ruménal et une acidose sanguine. Les systèmes tampons sont d'autant plus débordés que l'insalivation, comme nous l'avons vu, est souvent déficitaire. La micro-population de la panse se modifie, les protozoaires et les bactéries cellulolytiques disparaissent, ceci au profit de certaines bactéries gram positives telles les *Streptococcus bovis* et les lactobacilles. Ces derniers interviennent alors pour transformer, en pH acide, l'histidine en histamine par décarboxylation oxydative, en cela aidés par les colibacilles et les clostridies.

D'autre part on constate également le passage rapide de l'eau extracellulaire vers le rumen où elle est attirée par le pouvoir osmotique élevé des glucides.

— Les rations hyper-azotées.

Comme le signale le P[r] Espinasse [17], « le terme de ration hyper-azotée atteint sa pleine signification chez les ruminants, puisque ces animaux utilisent indifféremment l'azote protidique et non protidique ». Ces rations excessivement azotées sont fréquentes dans le cadre de l'élevage industriel où les complémentations en tourteaux et concentrés divers sont souvent intempestives. Le déséquilibre s'accuse entre apport protidique et glucidique.

C'est le cas de la technique alimentaire basée sur la déshydratation de l'herbe tendre, riche en substances azotées et présentée aux animaux sous forme de bouchons comprimés.

L'arrivée dans les estomacs de matière azotée protidique ou non s'accompagne d'une libération accrue d'ammoniac, qui, étant donné le déséquilibre de la ration, s'accumule, et les systèmes tampons étant peu efficaces vis-à-vis des

substances alcalines, le pH s'élève jusqu'à 8-9 et une alcalose intra-ruménale s'installe. La modification du pH entraîne ici comme précédemment une perturbation de la flore du rumen et les espèces protéolytiques type *Escherichia coli* se multiplient aux dépens des espèces cellulolytiques.

Les altérations des processus de dégradation des protéines amènent à la formation de produits toxiques tels l'histamine, la tyramine, la tryptamine, la cadavérine et la putrécine.

D'autre part, l'alcalose de la panse gêne considérablement les processus de la résorption du calcium et du magnésium (Rosemberger, 1963).

Conclusion

L'alimentation moderne, modifiant très souvent la présentation physique de l'aliment, ayant à la base fréquemment des déséquilibres, les principales conséquences physiologiques et biochimiques seront :

— une insalivation imparfaite des aliments avec diminution du pouvoir tampon des phosphates salivaires au niveau du rumen;
— une perturbation dans la cadence de la motricité des estomacs avec parfois la disparition totale de la rumination;
— une modification de la micro-faune du rumen;
— enfin des variations dans le biochimisme ruménal avec apparition soit de l'alcalose, soit de l'acidose, avec production de corps éminemment toxiques (histamine, etc.) et désorganisation du système électro-ionique.

Ces données physiologiques posées, nous comprenons dès lors les problèmes pathologiques digestifs qui vont surgir dans le cadre de l'alimentation moderne du jeune bovin de boucherie.

B. LES INDIGESTIONS ET RUMÉNOTOXÉMIES

Elles vont être la conséquence du manque de lest dans la ration, et des déséquilibres biochimiques naissant au sein du rumen.

a) Les indigestions par manque de lest

On les rencontre quasi-exclusivement dans les ateliers utilisant pour l'alimentation les céréales moulues et les tourteaux et ne mettant pas à la disposition des bovins un fourrage grossier quelconque (foin ou paille). Dans le cadre de cette alimentation il est absolument nécessaire que les animaux disposent d'un élément grossier pour maintenir les phénomènes de la rumination.

b) Les indigestions dues a un régime déséquilibré

C'est le cas de l'alimentation hyperglucidique ou hyperazotée.

1) *Ration hyperglucidique*

Nous savons qu'elle provoque une chute du pH endoruménal, qu'elle modifie la micro-flore et donne naissance à des produits terminaux toxiques genre histamine.

La conséquence immédiate de cette acidose est un arrêt des phénomènes moteurs du rumen, matérialisant l'indigestion avec météorisme, anorexie et inrumination. Elle va toujours se compliquer d'une toxémie appelée ruménotoxémie due à la production intempestive endoruménale de substances toxiques telle l'histamine. Dès lors s'installe rapidement l'hyperthermie, les muqueuses sont de couleur rouge-brique, le pouls s'accélère, devient filiforme, l'animal se déshydrate très rapidement, les yeux se « creusent » et progressivement le bovin vacille, tombe et meurt. Les complications en cas de guérison sont de deux ordres :

— la fourbure due à l'histaminémie rapide;

— la diarrhée que l'on doit toujours considérer comme une réaction organique de défense contre la toxémie, elle annonce souvent la guérison.

Traitement.

Le Pr Espinasse recommande judicieusement la normalisation du contenu du rumen, la lutte contre la déshydratation et la toxémie, la prévention des complications (Espinasse [18]).

a) *Normalisation du contenu endo-ruménal.*

L'acidose est neutralisée par l'injection intra-ruménale d'une solution de soude à 10 %, par l'ingestion de carbonate de magnésium (250 g). La flore acidogène sera combattue par la pénicilline (5 M unités intra-rumen), et l'équilibre de la micro-population endo-ruménale rétabli par l'ingestion de plusieurs bols méryciques provenant d'un animal sain (Tournut [40]).

b) *Lutte contre les désordres électrolytiques et l'intoxication.*

L'acidose sanguine sera combattue par l'injection intraveineuse d'un mélange de 400 ml d'acétyl-méthioninate de calcium auquel nous ajoutons 2,5 g à 5 g d'acétyl-méthionine pure et 50 ml d'acétyl-méthioninate de magnésium. Nous devons signaler que ce mélange doit être injecté prudemment et que les doses préconisées correspondent au traitement d'un bovin de 400 à 500 kg.

Le traitement sera complété dans certains cas par l'utilisation de la thiamine (500 mg à 2 g) et l'ingestion d'huile de paraffine pour favoriser au maximum une débâcle diarrhéique salutaire sinon salvatrice. De même, dans le mélange intraveineux nous ajoutons parfois de la caféine qui par ses propriétés tonicardiaques et

diurétiques intervient heureusement dans le traitement. Le Pr Tournut recommande en outre les tranquillisants.

2) *Rations hyperazotées*

Au contraire des précédentes, elles produisent une alcalose endo-ruménale et consécutivement une alcalose sanguine, elles désorganisent l'équilibre de la micro-population de la panse avec prolifération anarchique des espèces protéolytiques tels les *Escherichia coli.*

Encore une fois, l'alcalose va provoquer un arrêt des phénomènes moteurs extériorisant l'indigestion. L'atonie est complétée par l'intervention des amines toxiques (histamine, cadavérine, putrécine, etc.).

Au surplus, l'alcalose de la panse gêne la résorption du calcium et du Mg et les troubles nerveux comateux sont de règle en période terminale de la ruménotoxémie qui va également compliquer l'indigestion primitive.

Le traitement.

Le protocole thérapeutique est identique au précédent.

a) *Normalisation du contenu du rumen.*

Le pH du rumen alcalin sera ramené à la normale en faisant ingurgiter à l'animal une solution d'acide lactique (Rosemberger), 50 à 70 ml pour 8-10 l d'eau.

Il faudra après 24 heures recréer la flore ruménale par l'absorption de quelques bols méryciques comme précédemment.

b) *Lutte contre les troubles électrolytiques et l'intoxication.*

Les solutions acides (acide acétique, acide lactique) injectées par voie intraveineuse dans le but de neutraliser l'alcalose sanguine n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Pour lutter contre les quantités anormales

d'ammoniac contenues dans le sang, pour rétablir la calcémie et la magnésémie il est indiqué d'utiliser de préférence des solutions de glutamate de calcium et de magnésium.

Contre l'intoxication on utilisera les sérums salés et la méthionine ainsi que les anti-histaminiques de synthèse pour prévenir les complications des corps aminés toxiques libérés.

C. L'HYPERPARAKÉRATOSE DU RUMEN

Les statistiques relevant des observations à l'abattoir prouvent que 25 % des jeunes bovins de boucherie abattus présentent les lésions caractéristiques de l'affection.

L'hyperparakératose du rumen se rencontre dans les différents régimes alimentaires, que ce soit le maïs ensilé, le maïs et l'herbe déshydratés, les céréales. Il faut cependant admettre qu'elle ne se manifeste qu'en rapport avec une alimentation riche et intensive.

La lésion siège généralement dans la partie antérieure du sac ventral de la panse et se manifeste par un développement exhubérant de certains groupes de papilles qui sont hypertrophiées et durcies, parfois agglomérées. La muqueuse du rumen est à ces endroits épaisse, durcie, de coloration gris-noir ou vert sombre.

Histologiquement on note des modifications épithéliales avec hyperplasie diffuse de type papillomateux (Seren [37]).

Parmi les facteurs incriminés dans le déterminisme des lésions d'hyperparakératose, certains relèvent uniquement des procédés de l'alimentation actuelle qui tend à modifier la présentation physique de l'aliment. Le broyage, les présentations pulvérulentes, anihilant l'aspect fibreux de la ration suppriment l'action abrasive normalement

exercée sur la muqueuse et les papilles du rumen et diminuent l'activité motrice de cet organe (Cullison [14]). Les régimes déséquilibrés occasionnant, comme nous l'avons vu, des perturbations dans les rapports des différents acides gras volatils formés, dans les valeurs du pH endo-ruménal, sont également considérés comme des causes sinon déterminantes, du moins favorisantes.

On avance volontiers que l'histamine et les diverses endotoxines produites au sein du rumen pourraient également intervenir dans la formation des lésions. Du vivant de l'animal, les symptômes sont discrets et se traduisent le plus souvent par un simple retard de croissance. Cependant, Girardi et Patrizi estiment que l'hyperparakératose du rumen provoque des difficultés de la rumination et de l'éruction et conséquemment favorise les météorismes.

Le plus fréquemment la lésion passe totalement inaperçue et n'est qu'une trouvaille d'abattoir.

Les complications infectieuses existent et sont de deux ordres :

— L'une endo-ruménale est la ruménite nécrobacillaire due à *Sphoerophorus necrophorus* qui va entraîner la nécrose de la muqueuse du rumen. Celle-ci apparaît alors parsemée de petits grains jaunâtres légèrement surélevés, bien visibles à l'œil nu, et qui sont les cicatrices laissées par la nécrose. Cette complication ne semble pas affecter les bovins outre mesure. Thomson, en 1967, signale la ruménite mycosique comme complication de l'inflammation du rumen. Elle serait provoquée par un mycète du genre Rhizopus et engendrerait assez fréquemment des complications mortelles de péritonite.

— L'autre extra-ruménale consiste en une atteinte hépatique et certains auteurs pensent que *Sphoerophorus necrophorus*, partant du tissu sub-épithélial de la muqueuse du rumen, pénétrerait dans les racines de la

veine porte et véhiculé jusqu'au foie y déterminerait une nécrose hépatique et les abcès chroniques du foie (Smith [38]).

D'autres auteurs estiment que ces lésions hépatiques seraient consécutives aux affections respiratoires des bovins.

Les observations à l'abattoir nous ont montré que sur 1 850 carcasses inspectées. 150 présentaient des lésions hépatiques (abcès). Les abcès hépatiques correspondaient régulièrement à des lésions d'hyperparakératose du rumen. Il n'en était pas de même pour les lésions pulmonaires et nombre de carcasses ayant des séquelles pleuro-pulmonaires (plèvre adhérente à la paroi costale) possédaient un foie parfaitement intègre. On est bien obligé dès lors d'admettre que dans la genèse des abcès hépatiques les lésions d'hyperparakératose du rumen sont plus importantes que les affections respiratoires et si elles ne sont les causes déterminantes de l'affection, du moins en sont-elles les facteurs favorisants. Il faut également signaler que le nombre de foies lésés est plus important avec une alimentation exclusivement céréalière pulvérulente, ceci allant d'ailleurs de pair avec un pourcentage plus élevé (37,6 %) de lésions du rumen par rapport au maïs ensilé ou déshydraté où nous ne relevons que 25 % de lésions endo-ruménales.

D'autre part, des expériences menées dans les régions céréalières ont prouvé que l'adjonction de tétracycline à la farine diminuait notablement la fréquence des abcès hépatiques.

En conclusion, on peut dire que si la parakératose du rumen reste le plus souvent une affection silencieuse, elle entraîne des pertes économiques sérieuses au sein de l'élevage, du seul fait de ses possibilités de complications hépatiques et des saisies qu'elle peut engendrer.

D. LES ENTÉROTOXÉMIES

Elles sembleraient moins fréquentes que les ruménotoxémies dans le cadre de l'élevage du jeune bovin de boucherie. Cependant il nous a été donné de les observer et même dans certains cas de les confondre avec le charbon symptomatique, c'est pourquoi nous en dirons quelques mots.

a) *Définition*

L'entérotoxémie comme la ruménotoxémie est une toxi-infection, à point de départ intestinal, et déterminée par un ou plusieurs agents anaérobies souvent hôtes normaux du tube digestif des ruminants.

b) *Réceptivité*

L'entérotoxémie exige, pour évoluer, une prédisposition de l'organisme animal, prédisposition née de facteurs favorisants parmi lesquels on peut citer :

— l'insuffisance hépato-rénale,

— les causes alimentaires avec régimes déséquilibrés souvent hyperprotéiques,

— les causes digestives, essentiellement les variations du pH du milieu intestinal, provoquant des désordres du péristaltisme et des pullulations microbiennes anarchiques. Nous avons vu précédemment la fréquence des variations du pH suivant les régimes alimentaires utilisés.

c) *Etiologie, Pathogénie*

Les germes, hôtes normaux du tube digestif, en raison de variations dans les conditions du milieu intestinal, prolifèrent abondamment et libèrent leurs toxines dans la circulation générale. Il n'y a pas septicémie mais toxémie.

L'agent causal le plus fréquemment rencontré est

Welchia perfringens, mais d'autres germes peuvent intervenir tels *Clostridium septicum* et *Clostridium sordellii* (Tournut [40], Cottereau [9]).

d) *Symptômes*

Ils sont en tous points comparables à ceux des ruménotoxémies et se caractérisent par un léger météorisme, quelques coliques, un pouls filiforme, une congestion et cyanose des muqueuses, l'hypothermie constante (37,5°C à 38,2°C), un abattement extrême et des signes nerveux terminaux.

L'évolution se fait en 48 à 72 heures et ici on doit admettre que la période évolutive de l'entérotoxémie est plus longue que celle de la ruménotoxémie (24 à 36 heures).

Tel est le tableau clinique présenté dans l'entérotoxémie classique à *Welchia perfringens* et sur le cadavre on ne remarque rien de particulier si ce n'est une putréfaction viscérale rapide et une congestion intense des intestins.

La symptomatologie est totalement différente si l'affection est déterminée par *Clostridium sordellii* et en raison de sa confusion fréquente avec le charbon symptomatique. avec l'œdème aigu du poumon, nous tenons à insister quelque peu sur le tableau clinique de l'entérotoxémie à *Clostridium sordellii*.

Elle débute brutalement par un œdème aigu du poumon avec respiration accélérée, plaintive, une abondante mousse blanc-rosée encadrant la cavité buccale. La température rectale va se maintenir fidèlement à 39,5°C-39,7°C et c'est là le point important car un œdème pulmonaire classique provoque toujours une rapide hyperthermie, la température rectale culminant à 40.8°C-41°C et plus. Il faut donc se méfier des jeunes bovins à l'engrais victimes d'un œdème pulmonaire aigu évoluant avec une température rectale de 39,5°C à 39,7°C, une

congestion intense des muqueuses, et ne pas conclure rapidement à la seule possibilité d'une affection pulmonaire brutale.

L'évolution est très rapide, et la température rectale revenant à la normale (38,5°C-38,8°C), jamais d'hypothermie, le bovin va succomber en 4 à 8 heures par asphyxie avec des mouvements de pédalage caractéristiques de l'anoxie. Le cadavre mérite une observation attentive.

En effet, dans l'heure qui suit la mort, apparaissent sur celui-ci des plaques gazeuses sous-cutanées crépitantes localisées aux faces latérales de l'encolure, aux joues, et en région lombaire. La putréfaction est également très rapide, et devant un tel ensemble clinique et nécropsique, il n'est pas étonnant que le praticien pense d'abord avoir affaire à un œdème aigu du poumon, puis l'animal emporté rapidement et les plaques gazeuses crépitantes apparaissant sur le cadavre, il va conclure à une évolution brutale de charbon symptomatique. Heureusement il n'en est rien, et le laboratoire répondra régulièrement : « *Clostridium sordellii*, non pathogène pour le cobaye ».

e) *Diagnostic*

L'entérotoxémie à *Welchia perfringens* ne pose pas de problème quant à son diagnostic.

Celle à *Clostridium sordellii* sera rarement diagnostiquée du vivant de l'animal tant les symptômes sont déroutants. Cependant, à notre sens, l'œdème aigu du poumon évoluant avec une température rectale constante n'atteignant jamais 40°C, doit faire soupçonner la possibilité de cette toxémie. La mort rapide, les plaques gazeuses sous-cutanées (sans zone centrale nécrosée noirâtre en dépression appelée le point charbonneux du charbon symptomatique), la non-contagiosité de l'affection pose le diagnostic. Il est bien évident que la

confirmation de l'espèce bactérienne causale par le laboratoire s'impose.

f) *Traitement*

Il utilisera la pénicilline qui reste l'antibiotique majeur en matière d'entérotoxémie. Les injections intrapéritonéales s'imposent aux doses de 10 à 15 millions d'unités.

Contre la toxémie on utilisera les injections intraveineuses d'acétylméthioninate de Ca et de méthionine, les sérums salés.

En cas d'œdème aigu du poumon, les diurétiques, les corticoïdes doivent être utilisés et on complètera heureusement le traitement par une application costale de farine de moutarde déshuilée.

E. LA MALADIE DES MUQUEUSES

Le virus responsable de cette affection semble pratiquer de temps à autre une incursion dans les ateliers de production de jeunes bovins de boucherie.

L'étude de la cinétique des anticorps concernant cette espèce virale nous a enseigné précédemment sa possibilité de contamination des effectifs et son rôle dans l'étiologie du syndrome grippal des bovidés.

Au cours de nos observations à l'abattoir, il nous a été donné de diagnostiquer l'affection sur deux sujets atteints de diarrhée chronique incurable et éliminés pour cette raison. Par contre, du vivant de l'animal, il nous a jamais été possible de la déceler en tant qu'entité clinique, mais l'essentiel réside dans le fait qu'elle peut sévir, sans toutefois être une dominante pathologique de l'élevage industriel.

— *Définition.*

C'est une entérite apparaissant sur les jeunes de moins

de 24 mois, spéciale aux bovins, caractérisée par une hyperthermie initiale et transitoire, des ulcérations de la muqueuse digestive et une dénutrition profonde amenant à la mort.

— *Etiologie.*

Elle est déterminée par un virus (MDVD) ne cultivant que sur cellules embryonnaires rénales de veau. L'immunité conférée par la maladie dure 8-10 mois. La contagion se fait directement, les porteurs chroniques pouvant faire réapparaître l'affection deux à trois années consécutives.

— *Symptômes.*

L'incubation dure 4 à 7 jours. Dans sa forme aiguë classique la maladie débute par du ptyalisme, de la fièvre, l'abattement, la prostration, l'inappétence, puis la température redevient normale. Quatre à cinq jours plus tard se produit un premier clocher thermique de 39°C à 39,5°C qui dure 24 à 36 heures et l'on revient à la température normale. Deux à trois jours plus tard on a un nouveau clocher thermique (39,5°C-40°C) ; dès le premier clocher fébrile les localisations digestives apparaissent sous forme de points congestifs sur la langue, le palais, les gencives. Elles deviennent plus nettes après le second clocher et se transforment en érosions à fond rouge tomenteux bien visibles en zone buccale postérieure.

La diarrhée s'installe, les excréments contiennent beaucoup de mucus parfois aggloméré en boules. L'animal maigrit et meurt en trois semaines dans la forme aiguë, en un, deux, trois mois si l'évolution se fait vers l'état chronique.

— *Lésions.*

Elles sont caractérisées par des érosions et ulcérations des muqueuses, buccale, œsophagienne (1/3 inférieur de l'œsophage seulement), de la caillette en zone pylorique

(muqueuse violacée hémorragique), du duodénum. Les plaques de Peyer sont hypertrophiées et le côlon est très enflammé. On remarque la congestion et les suffusions sanguines du mésentère et l'hypertrophie des ganglions mésentériques.

— *Traitement.*

Le sang des animaux ayant eu la maladie étant riche en anticorps, il est recommandé d'injecter 250 à 500 cm^3 de ce sang aux fébricitants. Les tonicardiaques et les antihistaminiques sont également préconisés.

L'étude de la pathologie digestive des jeunes bovins à l'engrais nous montre l'importance jouée par l'alimentation dans le déterminisme de ces affections. Seule la maladie des muqueuses est d'origine infectieuse, les autres troubles sont tous d'origine nutritionnelle.

IV. Affections de l'appareil urinaire

Parmi les affections urinaires une seule attirera notre attention car on la rencontre incidemment dans les élevages industriels de jeunes bovins, il s'agit de la lithiase urinaire ou sédimentose.

La lithiase urinaire ou sédimentose

— *Définition.*

C'est une affection caractérisée par la présence anormale de matériaux dans le tractus urinaire et la possibilité qu'ont ces matériaux de constituer des agrégats ou calculs plus ou moins volumineux provoquant l'obstruction uréthrale.

— *Les calculs.*

Leur nature chimique est extrêmement variable, mais chez les bovins ils sont surtout composés de phosphates ammoniaco-magnésiens ou de phosphocarbonate de Ca et de magnésium.

— *Etiologie.*

Le fait causal majeur est alimentaire et la lithiase se rencontre surtout dans le cas de rations riches en matières protéiques (tourteaux et concentrés divers). D'autre part le magnésium joue lui aussi un rôle, mais il n'est pas seul en cause et parmi les principes minéraux alimentaires le phosphore semble être un facteur déterminant de la lithiase. Plus la ration est riche en phosphore et magnésium, plus nombreux sont les cas de sédimentose. La nature chimique de l'apport phosphaté joue également et les phosphates moni-di ou trisodiques ainsi que les phosphates bipotassiques sont plus calculigènes que le phosphate bicalcique (JEAN-BLAIN [29]).

— *Symptômes.*

Les lithiases rénales et vésicales passent souvent inaperçues, tout au plus déterminent-elles une inflammation du rein et de la vessie.

Il en va différemment de la lithiase uréthrale avec obstruction du canal de l'urèthre et rétention de l'urine chez le bovin mâle. Brutalement l'animal manifeste les signes de violentes coliques, se frappe la région abdominale inférieure à l'aide de ses pattes postérieures, s'étire au maximum, la tête étendue sur l'encolure, le regard fixe et exécute de pénibles efforts de miction inopérants et vains. Les couchers et relevers se succèdent rapidement, le faciès est crispé, anxieux, parfois le jeune bovin regarde son flanc et progressivement son corps se couvre de sueur, ceci témoignant de la douleur vive et profonde ressentie par l'animal.

La position couchée du bovin victime d'une obstruction de l'urèthre est caractéristique: il se couche en position sterno-abdominale complète, les quatre membres repliés sous le corps, la pointe des jarrets dépassant seule la masse des fessiers. C'est une position couchée absolument

identique à celle du chameau et du dromadaire. Il semblerait que dans cette position couchée l'animal éprouve un soulagement à sa douleur et il s'y cantonne pendant de longues minutes, la tête allongée sur l'encolure et reposée à même le sol. Progressivement les muqueuses s'injectent et les premiers signes de la toxémie urémique s'installent. Au bout de 24 heures à 36 heures, la vessie éclate, provoquant une sédation trompeuse des signes douloureux et quelques heures plus tard le jeune bovin meurt dans le coma.

— *Lésions.*

Elles consistent en une inflammation violente de la muqueuse uréthrale et vésicale due à la rétention d'urine, les calculs provoquant de légères hémorragies çà et là. L'inflammation gagne souvent le péritoine.

On retrouve la plupart du temps le calcul obstruant l'urèthre au niveau de l'S pénien ou courbure sygmoïde.

— *Traitement et prophylaxie.*

La cure chirurgicale pourrait être tentée, mais dans la majorité des cas, le diagnostic posé, il vaut mieux procéder à l'abattage immédiat de l'animal. La livraison du bovin à l'abattoir doit se faire dans un délai maximal de 6 à 8 heures, sinon l'odeur urineuse imprégnant sa carcasse imposera une saisie totale.

La prophylaxie visera à rétablir l'équilibre alimentaire. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'un apport de calcium suffisamment important joue un rôle protecteur vis-à-vis de la sédimentose. On diminuera le taux des matières protéiques de la ration et certains tourteaux en raison de leur richesse en phosphore doivent être utilisés avec circonspection (tourteaux de lin, de coton, de soja, de coprah). On peut, d'autre part, inclure dans le régime alimentaire, 5 % de chlorure de sodium, celui-ci augmentant l'abreuvement, favorise l'élimination urinaire des dépôts et sédiments.

V. Affections de la peau

Une seule va nous intéresser dans le cadre des affections d'origine métabolique : la photosensibilisation. Nous serons amenés également à envisager ses complications parasitaires et infectieuses avec lesquelles nous avons été particulièrement aux prises dans plusieurs effectifs et qui ont provoqué de graves dommages économiques aux ateliers intéressés.

La photosensibilisation

— *Définition.*

C'est un état résultant de la pénétration ou de la formation dans l'organisme de substances qui venant imprégner le corps muqueux de Malpighi rendent le tégument sensible à des radiations lumineuses normalement inoffensives pour lui. Cliniquement, l'action nocive sur les organismes sensibilisés se traduit par l'apparition brusque de troubles congestifs et éruptifs localisés aux régions dépigmentées de la peau et des muqueuses et par le développement fréquent chez les animaux de symptômes généraux.

Les organismes intéressés sont dits photosensibilisés et les substances responsables, photosensibilisantes.

— *Cadre de nos observations.*

L'affection est brutalement apparue à quelques jours d'intervalle dans trois exploitations sises sur la même commune. La population bovine des exploitations est ainsi répartie : exploitation n° I : 70 taureaux, n° II : 6 taureaux, n° III : 40 taureaux, les animaux sont âgés de 12 à 14 mois et sont arrivés dans les ateliers depuis quelques jours seulement.

— *La substance photosensibilisante.*

Quelques huit jours après leur introduction en atelier,

les bovins ont subi une injection intramusculaire d'un tétramizole à 8 % à activité antivermineuse. La solution médicamenteuse était préparée à partir d'un tétramizole buvable dénaturé par un colorant dont la nature chimique n'a pas été déterminée mais qui s'est révélé être la substance photosensibilisante.

— *Symptômes. Traitement.*

Quelques jours après cette injection intramusculaire se déclenchaient les symptômes caractéristiques de l'affection : la localisation aux régions dépigmentées du tégument cutané d'un érythème violent accompagné d'un prurit intense, la peau devenant épaisse, douloureuse, œdémateuse, se couvrant de vésicules boursoufflées qui en se rompant laissaient écouler un liquide donnant rapidement naissance à des croûtes noirâtres. Les symptômes généraux se manifestaient par de l'adynamie, de l'anorexie.

Seuls, 30 taureaux de l'exploitation n° I ne furent pas touchés, mais ils reçurent une injection intramusculaire de némicide pur et non de tétramizole dénaturé. Ce dernier produit non coloré fréquemment utilisé par ingestion ne s'est jamais révélé être nocif. La preuve était donc faite que la matière colorante introduite dans le tétramizole pur était bien l'unique responsable des phénomènes de photosensibilisation.

L'affection fut classiquement traitée par la mise immédiate des animaux à l'ombre et l'utilisation des antihistaminiques de synthèse et des dérivés nicotiniques (vit. PP). Par la suite, les symptômes généraux disparurent, les animaux reprenant de l'appétit, mais il n'en fut pas de même pour les signes cutanés qui n'eurent aucune tendance à régresser, les jeunes bovins continuant à se gratter violemment.

— *Les complications de l'affection.*

1) *La gale sarcoptique.*

Les démangeaisons se maintenant dans l'effectif, et ayant paradoxalement gagné les 30 taureaux non photosensibilisés de l'exploitation n° I, nous avons dû émettre l'hypothèse d'une complication de l'affection primitive. Rapidement les dépilations et chutes de poils orientèrent nos recherches dans le sens d'une atteinte parasitaire contagieuse, faisant suite à la photosensibilisation. Les prélèvements et analyses de laboratoire confirmèrent nos suppositions et mirent en évidence le parasite agent de la gale sarcoptique bovine. Une solution de lindane fut utilisée avec succès contre la gale et ceci par brossage ménagé de la peau.

2) *L'infection pyogène à Corynebacterium pyogenes.*

Au cours de l'application du traitement anti-galleux, nous nous étions rendus compte qu'une infection purulente se greffait sur les lésions cutanées. Elle allait expliquer la mort de certains sujets (3 à 4 % de l'effectif) présentant brutalement des signes respiratoires accusés, des paralysies, un profond abattement, une hyperthermie constante, des signes nerveux terminaux. Sur le cadavre nous retrouvions les lésions caractéristiques d'une septicémie avec des suffusions hémorragiques au niveau de la rate, des points congestifs sur les reins, des pétéchies au niveau du sillon interventriculaire, une congestion intense de tous les viscères. Devant une telle évolution symptomatologique avec les signes cutanés contagieux, les symptômes respiratoires et nerveux (paralysie), nous en étions arrivés à imaginer la possibilité d'intervention d'une pseudo-peste.

Heureusement le laboratoire nous rassura et l'isolement au niveau de lésions cutanées, au niveau de lésions punctiformes purulentes du cerveau, de *Corynebacterium*

pyogenes, apporta toute la lumière voulue sur la question.

La corynebactérie, à point de départ cutané, déclenchait une septicémie et colonisait parfois au niveau du cerveau, provoquant les lésions cérébrales expliquant les symptômes nerveux.

Les antibiotiques utilisés localement, la régression progressive des lésions cutanées de la photosensibilisation et de la gale autorisèrent enfin une guérison « particulièrement souhaitée » !... et le retour à la normale dans les trois effectifs bovins.

Tout s'est passé comme si la photosensibilisation avait préparé le terrain aux sarcoptes, leurs actions lésionnelles cutanées conjuguées se compliquant d'une infection pyogène à *Corynebacterium pyogenes*.

VI. Affections du système nerveux

A) *La nécrose du cortex cérébral des bovins*

— *Définition.*

C'est une affection des ruminants caractérisée par une dégénérescence des cellules nerveuses, des troubles nerveux visuels et locomoteurs et entraînant la mort dans un délai de 4 à 8 jours.

— *Historique.*

Identifiée par Jensen Griner et Adams en 1956 sous le nom de polio-encéphalomalacie, elle fut retrouvée par la suite dans de nombreux pays et en 1967, Tournut, Labie et Espinasse l'identifièrent pour la première fois en France (Tournut [41]).

— *Epizootiologie.*

C'est une maladie qui affecte les ruminants sans distinction de race ni de sexe, mais par contre l'âge

jouerait et ce sont les jeunes de 3 à 30 mois qui sont le plus souvent atteints. L'alimentation aurait une influence également sur la fréquence de la nécrose du cortex cérébral des bovins.

— *Lésions.*

Macroscopiquement elles sont caractérisées par un œdème du cerveau et microscopiquement par une dégénérescence des cellules nerveuses du cortex cérébral de la région bulbo-protubérentielle et du cervelet.

— *Symptômes.*

Très souvent les troubles nerveux sont précédés d'une courte phase diarrhéique au cours de laquelle des matières fécales noirâtres, mucoïdes, nauséabondes, sont expulsées sans épreintes ni ténesmes.

Puis apparaissent progressivement ou brutalement les symptômes nerveux. L'acuité visuelle est diminuée, parfois la cécité est totale. Le réflexe opticopalpébral de clignement a disparu, les réflexes pupillaires photomoteurs directs et consensuels sont conservés mais ralentis. La température rectale est sub-normale et les animaux « poussent au mur » en émettant parfois des beuglements plaintifs et des grincements de dents. Au cours des déplacements, ils ont une tendance très marquée à la latéro-propulsion et bientôt le bovin ne peut se tenir debout, demeurant alors en décubitus sterno-abdominal dans une profonde torpeur entrecoupée de périodes d'excitations avec contractures toniques et cloniques. L'hyperesthésie cutanée est manifeste et le moindre attouchement déclenche une crise d'agitation avec opisthotonos, nystagmus et mouvements de pédalage des membres. En période terminale le coma s'installe et la mort survient dans un délai moyen de 6 jours.

— *Diagnostic.*

Il est difficile sur le plan clinique, toutefois la thérapeutique spécifique est d'une aide précieuse pour le poser.

C'est une affection sporadique des jeunes ruminants sevrés débutant par un épisode diarrhéique et des symptômes nerveux.

— *Etiologie. Pathogénie.*

La nécrose du cortex cérébral est provoquée par une carence d'apport, d'absorption ou d'utilisation de la thiamine ou vitamine B_1. Celle-ci intervenant comme coenzyme dans le métabolisme des glucides, sa carence dans l'organisme entraîne de graves perturbations dans le métabolisme glucidique: la glycogénolyse étant bloquée au stade de l'acide pyruvique, la glycogénèse étant au contraire exagérée.

— *Traitement.*

La vitaminothérapie B_1 s'est révélée spécifique et spectaculaire dans son action. Les doses préconisées injectées pour moitié en intraveineuse, pour moitié en intramusculaire, ceci deux à trois jours de rang, sont de 200 à 500 mg.

Les injections de sérum glucosé sont formellement contre-indiquées car elles aggravent l'affection.

B) *Les excitations collectives ou hystérie collective*

Elles se manifestent assez régulièrement au cours de la distribution des repas et se caractérisent par quelques luttes généralement sans conséquences. Il nous a cependant été donné d'assister à une véritable crise de folie collective sur un effectif de 200 taureaux. Elle s'est produite par une soirée orageuse avec éclairs et tonnerre,

mais débuta quelques moments avant le déclenchement de l'orage. Les symptômes manifestés n'étaient point ceux de la peur mais bien ceux d'une excitation formidable et soudaine. Les animaux s'adonnaient à des luttes sans merci, bondissant en tous sens, beuglant rageusement, faisant vibrer le léger bungalow dans lequel ils étaient en stabulation libre.

Cette période de folie se solda par la mort d'un bovin, deux fractures et une légion d'incidents au niveau des membres (arrachages d'onglons, tendinite et rupture de tendon, synovite, etc.).

Une ration supplémentaire fut distribuée aux animaux dans le but de détourner leur attention, de les occuper, de les calmer, mais elle n'eut aucun effet.

Aucune autre intervention ne fut envisagée car il était absolument impensable d'intervenir au milieu de l'effectif.

Au bout d'une heure et demie tout rentra dans l'ordre, et curieusement ces mêmes bovins essuyèrent d'autres orages sans manifester la moindre peur panique, aucune excitation.

B. LES MALADIES PARASITAIRES

A l'échelon de l'élevage industriel elles vont sévir bien moins fréquemment que dans le système d'élevage extensif en plein air, cependant nous signalerons les plus importantes, celles pour lesquelles une prophylaxie systématique s'impose au cours de la rentrée des animaux dans l'atelier. Parmi celles-ci, la plus dangereuse est la coccidiose bovine.

I. La coccidiose

Peu fréquente en Bretagne, nous avons cependant été aux prises avec cette affection parasitaire dans certains ateliers s'achalandant en bouvillons de 8 à 10 mois et provenant principalement des berceaux d'élevage des races Charolaises et Limousines (Farizy [21]).

L'affection, principalement due à *Eimeria bovis* et *Eimeria zuerni*, se manifeste brutalement par une diarrhée séro-sanguinolente avec parfois une forte émission sanguine après chaque défécation.

L'état général est altéré, le bovin abattu, l'anorexie s'installe. Epreintes et ténesmes accompagnent toujours une violente inflammation rectale.

Les examens coprologiques effectués ont révélé la présence de 1 000 à 142 800 oocystes au gramme.

L'amprolium, utilisé à la dose de 20 mg/kg pendant quatre jours, nous a donné entière satisfaction dans la cure anticoccidienne.

II. Les strongyloses gastro-intestinales

A l'entrée des jeunes dans l'atelier il convient de lutter contre ces parasitoses qui entraînent des retards de croissance considérables sur les animaux infestés (Euzeby [20]).

Les prélèvements et analyses nous enseignent que parmi les strongles digestifs ce sont les trichures et les Nématodirus qui sont le plus fréquemment rencontrés (100 trichures/gramme).

III. La douve ou fasciolose hépatique

Les œufs de ce parasite sont assez régulièrement retrouvés au cours des examens coproscopiques et ceci particulièrement sur les bouvillons Limousins. Nous ne l'avons cependant jamais décelée cliniquement dans les ateliers de production; par contre, à l'abattoir elle occasionne la saisie de nombreux foies de bovins (8 % en moyenne). Il convient donc d'en instituer la prophylaxie.

IV. La cysticercose

Elle est due aux embolisations musculaires de la larve *Cysticercus bovis* du *tænia saginata* de l'homme.

Elle est exclusivement une découverte d'abattoir et étant donné sa fréquence (9 % d'animaux saisis), il convient d'imposer des normes hygiéniques strictes au personnel amené à s'occuper des soins à l'atelier de production.

En matière de parasitoses, en élevage industriel, le problème de la survie des œufs, larves et formes immatures des différents parasites dans les ensilages se pose. Le P[r] Euzeby répond qu'aucune forme de survie des parasites n'existe dans les ensilages ayant subis leurs fermentations normales en anaérobiose stricte et utilisés dans les délais courants, c'est-à-dire 1,5 à 2 mois après leur fabrication.

V. Les gales

Elles sont très fréquentes et la plus rencontrée est la gale sarcoptique. Nous les avons traitées avec succès par brossage avec une solution de Lindane.

C. LES INTOXICATIONS

I. La maladie de Kerdilès ou ptéridisme

Nous tenons à la signaler car en 1970, dans un effectif du Finistère (80 bêtes), elle fit une brutale apparition y occasionnant une mortalité élevée et imposant l'abattage des survivants.

Cet élevage était constitué par un lot de 80 bouvillons nourris à l'auge suivant la technique du « zéro-grazing ». L'herbage dans lequel on fauchait régulièrement l'herbe destinée aux animaux était une ancienne lande qui défrichée, rotavatorée, avait autorisé la production d'une

belle « pâture ». Malheureusement la fougère aigle repeupla rapidement les lieux et fauchée avec l'herbe, puis hachée, était consommée par les animaux qui furent mortellement intoxiqués. Brutalement le syndrome hémorragique se déclara et occasionna en deux jours la mort de 24 bovins, tandis que le reste de l'effectif accusait des symptômes généraux graves.

Les animaux très abattus présentaient du ptyalisme. une respiration accélérée ronflante, un jetage séro-sanguinolent. Le cœur était rapide, le pouls filiforme, tandis que de nombreuses pétéchies apparaissaient au niveau des différentes muqueuses. La diarrhée sanglante avec caillots de sang dans les excréments annonçait les signes nerveux terminaux.

Seuls, parmi les survivants, quelques bovins présentèrent le troisième jour les « sueurs de sang » caractéristiques de la maladie et une rapide observation concomitante du pâturage avec présence de nombreux pieds de fougères aigle, jeunes, permirent de poser le diagnostic de ptéridisme.

Les bovins, victimes d'une forme suraiguë de la maladie de Kerdilès, périssaient rapidement et l'abattage des survivants fut décidé pour éventuellement récupérer la valeur marchande de certains animaux. Tous furent saisis en totalité.

Telle s'est manifestée, à la faveur d'un progrès en matière culturale (défrichage) et en matière de technique alimentaire (zéro-grazing), la résurgence d'une maladie depuis longtemps disparue et qui autrefois sévissait dans les troupeaux sous-alimentés, les animaux « affamés » consommant alors la fougère de leur litière ou des bordures de talus. Il convient de signaler que normalement les bovins ne mangent point cette fougère, mais dans le cas présent ils étaient dans l'obligation de le faire

étant donné qu'elle était broyée et intimement mêlée à l'herbe.

II. L'entérite hémorragique

Elle est fréquemment rencontrée dans les troupeaux nourris aux divers ensilages (maïs, etc.).

Elle se caractérise par l'émission dans les excréments de gros caillots sanguins de la taille d'une noix à celle d'une pomme, par une inflammation du tube digestif avec épreintes et ténesmes.

Le bovin atteint est quelque peu abattu, mais le plus souvent il conserve son appétit et son habitus normal.

L'affection est provoquée par une mauvaise conservation de certaines « plages » dans l'ensilage, mises accidentellement au contact de l'air et donnant par fermentation aérobie naissance à des produits toxiques qui ingérés déclenchent le syndrome hémorragique.

Le traitement impose l'arrêt de la consommation de l'ensilage pendant quelques jours et une surveillance étroite au moment de sa distribution.

Les anti-hémorragiques (vitamine K, thrombase) et le changement de régime amènent rapidement la guérison.

III. Ustilago parasite du maïs

C'est un champignon parasite du maïs sur pied, et certains auteurs pensaient que sa consommation par les bovins pouvait entraîner des accidents, des mycotoxicoses. Il n'en est fort heureusement rien et à l'heure actuelle nous savons que ce champignon consommé avec les grains de maïs ou l'ensilage de maïs, ne détermine aucun trouble.

La pathologie spécifique du jeune bovin de boucherie, extrêmement variée dans ses manifestations cliniques,

importante de par ses incidences économiques, étroitement liée aux caractères de l'habitat et de l'alimentation, est une réalité devant laquelle le vétérinaire praticien devra réagir rationnellement, agir efficacement, conseiller judicieusement.

LA PROPHYLAXIE SANITAIRE ET MÉDICALE DANS L'ATELIER DE PRODUCTION

La prophylaxie étant l'ensemble des mesures prises dans le cadre d'un effectif, pour prévenir au maximum les différents incidents pathologiques, on conçoit fort bien que chronologiquement la première action préventive à entreprendre soit celle du choix des animaux au cours de l'approvisionnement des ateliers.

I. Le choix des animaux

Il se fera en fonction de l'âge, du poids, de la race et du sexe de l'animal.

a) *L'âge*

C'est un facteur extrêmement important et deux possibilités s'offrent à l'éleveur :

— ou bien il achète des jeunes veaux âgés seulement de 5 à 15 jours et provenant essentiellement des berceaux des différentes races laitières (FFPN, Normande, etc.) ;

— ou bien il s'achalande en veaux beaucoup plus vieux déjà sevrés et âgés de 2 mois pour les races laitières, de 8-10 mois pour les races à viande.

Il est difficile de préférer l'une ou l'autre méthode, cependant nous penchons pour l'approvisionnement en jeunes animaux de quelques jours car leur adaptation est souvent plus facile et de toute manière se fera progressivement. Les stress, dus aux changements alimentaires (ces jeunes animaux sont souvent sevrés brutalement,

arrachés au pis de la mère et soumis à l'allaitement artificiel), dus aux brusques variations d'habitat, ont à notre sens moins d'incidence à cet âge que sur les bovins sevrés. Il est bien évident, comme nous l'avons déjà vu, que des précautions strictes doivent être prises au cours du transport de ces jeunes veaux, c'est là le point le plus important de l'approvisionnement et de beaucoup le plus ignoré, le plus négligé.

L'adaptation et l'intégration de l'animal au système d'élevage industriel, opérées précocément, permettront un rapide démarrage au moment de l'entrée en atelier et une diminution des ennuis pathologiques.

De plus, et c'est une raison importante qui nous fait préférer l'approvisionnement en jeunes veaux, ceux-ci pourront subir en temps voulu les opérations de prophylaxie médicale les mettant à l'abri de bien des ennuis ultérieurs.

b) *Le sexe. Le poids*

Les animaux chétifs, malingres, seront immédiatement écartés. Seuls les veaux mâles, ayant des indices de croissance supérieurs aux femelles, seront retenus.

c) *La race*

En dépit de quelques performances extraordinaires réalisées surtout par la race Limousine, on ne peut admettre la supériorité manifeste des bovins à viande par rapport aux races laitières de grand format, dans le cadre d'élevage du jeune bovin de boucherie. Les Limousins, les Charolais, élevés en plein air au pis de la mère jusqu'à 8-10 mois, brutalement sevrés, enfermés en atelier, ont souvent des démarrages pénibles, des ennuis d'adaptation. Il en est de même des races montagnardes: la Salers et l'Aubrac. Ces races à viande semblent plus adaptées au plein air qu'à l'élevage industriel intensif. Par contre, les meilleures performances seront

réalisées par les produits de croisement de ces races à viande avec les races laitières de grand format. Les croisés Charolais-Normands, Limousins-Normands semblent présenter les meilleurs indices de croissance.

En conclusion on peut dire que l'éleveur ne doit pas systématiquement penser à la supériorité des races pures à viande et se laisser influencer de ce fait dans son choix racial. Il sera beaucoup plus important pour lui de veiller, si possible, aux conditions dans lesquelles se déroulent les opérations de ramassage et de stockage des jeunes veaux, de prévenir les ennuis pulmonaires consécutifs à des transports préjudiciables à la santé des animaux, en assurant à ceux-ci au cours de leurs inévitables déplacements un minimum de confort.

II. Prévention des affections pulmonaires

Elle aura pour principe de lutter contre les erreurs de l'habitat, contre les virus et les bactéries intéressés.

a) *L'habitat*

Nous avons vu précédemment le rôle important qu'il peut jouer dans la genèse des affections respiratoires. Aussi est-il indispensable de rectifier toutes les erreurs fréquemment commises au cours de sa réalisation. Les normes d'environnement des animaux sont strictes, on ne peut impunément les soumettre à variations sans risquer de compromettre la bonne santé des « environnés ».

b) *La prophylaxie médicale*

Elle utilisera les différents vaccins commercialisés :

— contre les virus, dans un proche avenir, les laboratoires disposeront d'un vaccin trivalent anti-Para III, anti-Adéno 3 et anti-Réo 1;

— contre les bactéries. il convient de vacciner les animaux à l'égard des Pasteurelles, des Colibacilles, des Proteus, des Streptocoques et Staphylocoques.

Les résultats sont inconstants. il faut l'avouer et en cas d'échec on fera appel à l'antibiothérapie et nous préconisons la conduite suivante :

— prendre la température des animaux;

— si plus de 1/10e de l'effectif accuse une température égale ou supérieure à 39,5°C, administrer à tout l'effectif 0,5 g de tétracycline deux fois par jour, par tête et pendant 8 jours, ceci dans les deux principaux repas;

— administrer à tous les sujets un stimulant du système réticulo-endothélial, genre Mycobacter, pour augmenter les défenses naturelles de l'organisme;

— traiter les malades (broncho-pneumonies) aux différents antibiotiques, comme vu précédemment.

Dans certains cas, l'antibiothérapie par voie buccale sera difficilement réalisable, il faudra alors intervenir sur tout l'effectif, toujours par les antibiotiques injectables.

III. Prévention

des affections de l'appareil locomoteur

Elles sont essentiellement liées à l'alimentation et à l'habitat.

a) *L'habitat*

Les erreurs en matière de litière seront corrigées, parfois il y aura lieu de retirer certains bovins de sur les caillebotis.

b) *L'alimentation*

Les carences minérales d'apport ou par déséquilibre

seront supprimées. On veillera à ce que les rations ne pèchent par excès d'apport protéique (tourteaux) ou glucidique (céréales).

La vaccination, contre les formes de panaris interdigités éminemment contagieuses, sera mise en œuvre avec profit.

IV. Prévention des affections digestives

La prophylaxie des troubles digestifs est difficile il faut le dire, tant l'alimentation intensive actuelle perturbe la physiologie digestive des ruminants. On pourrait, bien évidemment, diminuer la concentration énergétique de l'aliment, mais la chute des indices de croissance serait inévitable.

Dès lors, en dehors de la correction des graves déséquilibres qualitatifs ou quantitatifs de la ration, on ne peut guère intervenir efficacement.

Seule la vaccination systématique contre les entérotoxémies, et les additifs fréquents de substances hépatoprotectrices dans l'alimentation, seront intéressants dans le cadre de la prévention des troubles digestifs.

La vitaminothérapie A est également recommandée et les bovins en recevront régulièrement tous les mois (Warner [43]).

V. Prévention des affections parasitaires

Tous les bovins à leur entrée dans l'atelier seront systématiquement « vermifugés » au thibenzole, produit très actif contre les strongles gastro-intestinaux, ou au némicide injectable.

De même, tous les animaux présentant des dépilations et du prurit seront isolés et traités contre les gales par le lindane.

En ce qui concerne la cysticercose, des mesures hygiéniques strictes seront imposées au personnel chargé des soins aux animaux.

Les bovins Charolais et Limousins importés bénéficieront d'un traitement systématique contre la douve et la coccidiose avant leur introduction dans l'atelier.

Telles sont les différentes mesures prophylactiques actuellement mises en œuvre dans les ateliers de production de jeunes bovins de boucherie pour, sinon éviter, du moins diminuer les incidents pathologiques divers sévissant à l'encontre de cette production.

CONCLUSION

Les conditions imposées aux jeunes bovins de boucherie, dans le cadre de l'élevage industriel, font que ces ruminants sont souvent placés aux limites extrêmes de leurs possibilités physiologiques et par le fait même évoluent en permanence au niveau de la frontière pathologique.

Dès lors on comprend l'équilibre précaire que l'animal doit maintenir pour conserver sa bonne santé, on conçoit bien également les inévitables culbutes génératrices d'incidents pathologiques aussi divers que fréquents.

Les pertes économiques inhérentes à la maladie, le coût élevé de l'alimentation moderne, les faibles marges bénéficiaires enregistrées, font du jeune bovin de boucherie une production encore hasardeuse à l'heure actuelle, dont le développement dépendra de l'évolution de la compétition qui va l'opposer à l'élevage traditionnel.

Les méthodes modernes d'élevage et d'alimentation ont pour rançon l'apparition de phénomènes pathologiques autrefois rares, qui étonnent et déroutent les vétérinaires auxquels on reproche souvent de freiner l'évolution trop brutale de l'agriculture et de l'élevage. Il est bien évident qu'il ne leur appartient pas de s'opposer au progrès, mais accordons-leur, tout de même, le droit et le devoir, en tant que garants du capital cheptel, d'être les éléments modérateurs face aux conceptions par trop futuristes souvent désastreuses pour l'élevage.

Se maintenir dans une situation prudente, critiquer rationnellement, conseiller judicieusement, réparer les

erreurs commises en matière d'habitat et d'alimentation modernes, tel doit être le comportement du vétérinaire face à l'évolution quelque peu désordonnée subie par l'élevage ces dernières années. Une telle position ne nous semble en rien rétrograde, elle relève du simple bon sens et préconise la prudence, qualité essentielle des biologistes, lesquels savent par expérience respecter les normes essentielles au maintien de la vie. Celle-ci était autrefois la victime de l'infection et de l'infestation, aujourd'hui elle est mise à rude épreuve par les conceptions modernes d'alimentation et d'habitat. demain méditerons-nous sans doute sur cette phrase lourde d'actualité et prononcée par PASTEUR : « Le microbe n'est rien, le terrain, le milieu, c'est tout ».

VU : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*

Rapporteur,

J. TOURNUT.

VU : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*

R. FLORIO.

VU : *Le Président de la Thèse,*

ROUX.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 17 mai 1971.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Adamesteanu (I.), Adamesteanu (C.), Ghergariu (S.), Angi (E.), Danielesco (N.), Moldovan (A.), Morar (R.). — Recherches biochimiques et histopathologiques dans l'urolithiase des agneaux à l'engraissement. *Rev. Méd. Vét.*, 1969, tome 120, n° 4, p. 353.

[2] Alaux (M.). — Le baby beef. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1965.

[3] Barone (R.), Lombard (M.). — Le jarret du bœuf et son fonctionnement. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, tome 119, n° 12, p. 1141.

[4] Béchet (P.). — La production de jeunes bovins en France. Evolution récente et possibilités futures. *Bull. des C.E.T.A.*, 1966, n° 128, p. 23.

[5] Bourbouze (A.). — Technique de production du bœuf précoce. *Rev. Méd. Vét.*, 1967, tome 118, n° 11, p. 815.

[6] Cépède (M.). — Aspect et avenir de la production de viande en France et dans la C.E.E. Colloque Alfort, 11 mars 1967.

[7] Chavance (A.). — La fourbure. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1967.

[8] Coléou (J.). — Les problèmes de l'alimentation dans la production de viande bovine. Technologie alimentaire et évolution des méthodes d'alimentation. Colloque Lyon, avril 1966.

[9] Cottereau (Ph.), Gilbert (H.), Joubert (L.), Oudar (J.), Pierre (M.). — Deux cas d'entérotoxémie bovine à *Clostridium sordellii*. *Rev. Méd. Vét.*, 1962, tome 113, n° 1, p. 34.

[10] Cottereau (Ph.), Froget (J.), Magat (A.), Jaillardon (Ch.), Monard (G.). — A propos d'une observation de lithiase urinaire chez le mouton. *Rev. Méd. Vét.*, 1966, tome 117, n° 1, p. 13.

[11] Cottereau (Ph.). — Quelques aspects cliniques en relation avec l'alimentation dans l'espèce bovine. *Rev. Méd. Vét.*, 1966, tome 117, n° 10, p. 819.

[12] Cottereau (Ph.). — La fourbure des bovins à l'engrais. *Rev. Méd. Vét.*, 1967, tome 118, n° 11, p. 827.

[13] Cottereau (Ph.). — Les maladies nutritionnelles du veau. *Rev. Méd. Vét.*, 1969, tome 120, n° 3, p. 241.

[14] Cullison (A.). — Effet de l'état physique de la ration sur les performances et certains phénomènes observés dans le rumen de bouvillons. *Journal Anim. Sc.*, 1961, tome 20, n° 3, p. 479.

[15] Delafolie (P.). — Affections respiratoires des veaux en élevage industriel. Recherche sur la responsabilité du virus Parainfluenza III dans l'étiologie de ces affections. Enquête sérologique. Essai de vaccination. *Bull. Soc. Vét. Pratiq. de France*, décembre 1969.

[16] Denuyst (A.), Vervack (W.), Arnould (R.), Vaubelle (M.), Ausloos (M.), Moreels (A.). — Modification de la composition en acides aminés de la luzerne durant l'ensilage. *Ann. Zootech.*, 1968, tome 17, n° 4, p. 375.

[17] Espinasse (J.). — Les indigestions des bovins adultes. Etiologie et Pathogénie. *Rev. Méd. Vét.*, 1969, tome 120, n° 7, p. 615.

[18] Espinasse (J.). — Les indigestions des bovins adultes. Traitement et Prophylaxie. *Rev. Méd. Vét.*, 1970, tome 121, n° 7, p. 685.

[19] Euzeby (J.). — L'inspection parasitologique des carcasses et abats des bovins. *Rev. Méd. Vét.*, 1967, tome 118, n° 11, p. 841.

[20] Euzeby (J.). — Traitement et prophylaxie des helminthoses digestives des bovins. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, tome 119, n° 5, p. 475.

[21] Farizy (P.), Gomy (J.L.), Taranchon (P.). — Contribution à l'étude des coccidioses bovines en France. *Rev. Méd. Vét.*, 1970, tome 121, n° 12, p. 1137.

[22] Flachat (Ch.), Van Haverbeke (G.), Chantegrelet (G.), Duffour (C.). — Dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces. *Rev. Méd. Vét.*, 1967, tome 118, n° 11, p. 863.

[23] Gilbert (Y.). — Détection d'anticorps neutralisant le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine dans le sérum de bovins français. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, tome 119, n° 1, p. 31.

[24] Goret (P.) et Toma (B.). — Concentration animale et infection. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, tome 119, n°s 8-9, p. 803.

[25] Goulard (G.). — Variations post-mortem de la résistance électrique du muscle. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1954.

[26] Greaser (M.L.), Cassens (G.), Briskey (J.), Hoekstra (G.). — Changements post-mortem dans les fractions sous-cellulaires du muscle de porc P.S.E. Accumulation du Ca et activité de l'adénosine triphosphate. *Jal Food. Sci.*, 1969, tome 34, n° 2, p. 121.

[27] Hamm (R.), Kormendy (L.), Gantner (G.). — Les transaminases du muscle squelettique. Activité des transaminases dans les muscles de porc et de bœuf après la mort. *Jal Food. Sci.*, 1969, tome 34, p. 446.

[28] Hamm (R.). — Les transaminases du muscle squelettique. Activité transaminasique dans les muscles blancs et rouges de porc et de bovin. *Jal Food. Sci.*, 1969, tome 34, p. 449.

[29] Jean-Blain (M.). — Etiologie et pathogénie des maladies d'origine alimentaire. *Rev. Méd. Vét.*, 1966, tome 117, n° 10, p. 775.

[30] Jean-Blain (M.), Jean-Blain (A.), Jean-Blain (C.). — La sédimentose, un aspect de la lithiase urinaire des animaux de l'espèce ovine. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, tome 119, n° 7, p. 623.

[31] Juhasz (B.). — Le cycle de l'azote endogène chez les ruminants. *Acta Vet. Hung.*, 1965, n° 15, p. 25.

[32] Lesecq (Ph.). — L'élevage et l'alimentation du taurillon précoce. *Rev. de l'Elev.*, 1966, n° 4, pp. 31 à 36.

[33] Parrish (F.C.), Goll (D.E.), Chaudry (M.M.) et Kline (A.). — Propriétés moléculaires du muscle après la mort: changement du NPN et des acides aminés libres du muscle de bœuf. *Jal Food. Sci.*, 1969, tome 34, p. 196.

[34] Passbach (F.L.), Mullins, Wipf et Paul (B.A.). — Influence de l'aldostérone sur le muscle P.S.E. *Rev. Méd. Vét.*, 1970, tome 121, n° 1, p. 82.

[35] Perry (T.W.), Troutt (H.F.), Peterson (R.C.) et Beeson (W.M.). — Remplacement du fourrage grossier par des coquilles d'huîtres dans la ration de bœufs à l'engrais. *Jal Anim. Sci.*, 1968, tome 27, n° 1, p. 185.

[36] Ruckebusch (Y.) et Marquet (J.P.). — Recherche sur le comportement alimentaire des ruminants. Influence de la structure physique des aliments. *Rev. Méd. Vét.*, 1963, tome 114, n° 12, p. 833.

[37] Seren (E.). — Nouveaux aspects de la pathologie du rumen des bovins, consécutive aux directives alimentaires modernes. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, tome 119, n^{os} 8-9, p. 745.

[38] Smith (L.D.S.). — *Sphaerophorus necrophorus* et les abcès hépatiques des bovins. *B.O.I.E.*, 1963, n^{os} 9-10, p. 1517.

[39] Spécialisation bovine du Syndicat National des Vétérinaires. — Production intensive du jeune bovin de boucherie. Colloque Alfort, 11 mars 1967.

[40] Tournut (J.) et Espinasse (J.). — Cours magistral de pathologie bovine, Toulouse, 1965.

[41] Tournut (J.), Labie (Ch.), Espinasse (J.). — Identification en France de la nécrose du cortex cérébral (N.C.C.) chez plusieurs espèces de ruminants. *Rev. Méd. Vét.*, 1967, tome 118, n° 11, p. 883.

[42] Tradati (F.) et Helgrati (E.). — Modification des acides gras volatils dans le contenu du rumen de bovins lors du passage d'une alimentation de fourrages secs à une alimentation de fourrages verts. *Atti. Soc. Ital. Sci. Vet.*, 1964, 18, p. 195.

[43] Warner (R.L.), Mitchell (G.E.), Little (Jr), Alderson (N.E.). — Disparition pré-intestinale de la vitamine A chez des taureaux recevant différents taux de concentré dans leur ration. *Ial Anim. Sci.*, 1968, 27, p. 298.

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction, Historique. 11

II. Le jeune bovin de boucherie. Cadre d'élevage. 17

1. *Définition du jeune bovin de boucherie*. 17

2. *L'approvisionnement des ateliers de production*. 17

3. *L'alimentation*. 19

4. *L'habitat*. 22

a) Le bâtiment d'exploitation. 23

b) Aménagement intérieur du bâtiment d'exploitation. 27

— Méthode de contention des animaux. 27

— La surface de couchage. 28

— La nature de la litière et le revêtement du sol. 28

— Auges et abreuvoirs. 32

— L'environnement. 32

- La température ambiante. . 34

- L'humidité de l'air ambiant 38

- Le volume d'air intrinsèque par animal en local clos... 39

- Le renouvellement de l'air ambiant, la ventilation des locaux fermés..... 44

c) Conclusion sur l'habitat..... 47

III. La croissance du jeune bovin de boucherie : indice de croissance, indice de consommation, influence de l'alimentation..... 49

IV. L'inspection du jeune bovin de boucherie a l'abattoir ; lésions observées, les autopsies a l'élevage..... 57

V. Pathologie spécifique du jeune bovin de boucherie..... 63

A. *Les maladies infectieuses et métaboliques*..... 63

I. Les affections de l'appareil respiratoire..... 63

II. Affections de l'appareil locomoteur 70

III. Affections de l'appareil digestif.. 84

IV. Affections de l'appareil urinaire.. 102

V. Affections de la peau..... 105

VI. Affections du système..... 108

B. *Les maladies parasitaires*..... 111

C. *Les intoxications*..... 113

VI. La prophylaxie sanitaire et médicale dans l'atelier de production..... 117

VII. Conclusion..... 123

VIII. Bibliographie..... 125